FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THESE

N° 17

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Paul SIMON

Ancien Externe en Premier des Hôpitaux de Paris
Ancien Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

Né le 12 Janvier 1932, à SAINT-MICHEL-EN-THIERACHE (Aisne)

Présentée et soutenue publiquement le 1963

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU SYNDROME MULTICARENTIEL TARDIF DES GASTRECTOMISES SA FORME LA PLUS ACHEVÉE, DEPIGMENTÉE AVEC PANHYPOCRINIE

Président : Monsieur Michel GAULTIER (Professeur)

D. P. TAIB
8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI^e^
1963

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1963 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Jean-Paul SIMON

Ancien Externe en premier des Hôpitaux de Paris
Ancien Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

Né le 12 Janvier 1932 à SAINT-MICHEL-EN-THIERACHE
(Aisne)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU SYNDROME MULTICARENTIEL TARDIF DES GASTRECTOMISES

SA FORME LA PLUS ACHEVEE, DEPIGMENTEE AVEC PANHYPOCRINIE

-:-

Président : Monsieur Michel GAULTIER (Professeur)

-:-

D. P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS

1963

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552205_0028

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAVIER (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONOD (R), MOUQUIN (M), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS,(D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), VERNE (J)

DOYEN ..... Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR ..... CORDIER (G)
2e ASSESSEUR ..... CASTAIGNE

I - PROFESSEURS

Iº- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F) / SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	N ....
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (Bactér. et vir.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	N....
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

MM.

Pathologie respiratoire ..... TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générale ..... BOUDIN (G)
Pharmacologie ..... CHEYMOL (J)
Physiologie ..... BINET (L) / BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale ..... LEPAGE (F)
Physique médicale ..... DOGNON (A) / DJOURNO (A)
Radiologie médicale ..... DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale ..... N...
Thérapeutique ..... CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale ..... DESGREZ (P) / POLONOVSKI (J)
Biologie médicale ..... BOURLIERE (F)
Hygiène et médecine préventive ..... DEPARIS (M)
Pathologie chirurgicale ..... LAURENCE (G)
Pharmacologie ..... LEVY (Melle J)
Physiologie ..... PARROT (J)
Physique médicale ..... KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) ..... REDON (H)
Clinique cardiologique(Broussais) N...
Cliniques chirurgicales (Beaujon ..... LORTAT-JACOB (J.L)
(Cochin ..... LEGER (L)
(Hôtel-Dieu ..... PATEL (J)
(Pitié ..... CORDIER (C)
(Saint-Antoine ..... GOSSET (J)
(Salpêtrière ..... SICARD (A)
(Tenon ..... OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique(Enfants-Malades) FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin) ..... MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..... F. de GAUDART d'ALLAINES

		MM.
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)		MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)		FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)		CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux	(Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
	(Boucicaut	LENEGRE (J)
	(Broussais	SOULIE (P)
	(Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médicales	(Cochin	BROUET (G)
	(Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
	(Lariboisière	SEZE (S.de)
	(Pitié	DREYFUS (G)
	(Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)		DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R)
Cliniques obstétricales	(Baudelocque	LACOMME (M)
	(Foch (Suresnes)	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G)

	MM.
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicale	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H) LHERMITTE (F) PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCE-AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C) COUINAUD (C) GILLOT (C) OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS pr.s. ch. ABELANET (R) BUSSER (F)

	MM.
Anatomie pathologique	CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)m.conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G)
Bactériologie	BARBIER (P) CHRISTOL (D) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Biochimie médicale	BAULIEU(Et)m.conf. BOURILLON (R) CARTIER (P) DREYFUS (J.Cl.) GONNARD (P) KRUH (J) JEROME (H)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS -(F)
Carcinologie	BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J) DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Hématologie	BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G)
Histologie	COUJARD (R)pr.s.ch. MAROIS (M) RACADOT (J)
Hydrologie	BESANÇON (F) CORNET (A)
Hygiène	BOYER (J)pr.s.ch. BLANCHER (G) CORRE-HURST (Mme L) SAPIN-JALOUSTRE (H)
Maladies infectieuses	BASTIN (R) DUPONT (V)

	MM.
Médecine légale	FOURNIER (E) GUENIOT (M) HADENGUE (A)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	PERTUISET (B)
Obstétrique	GRANJON (A) HERVET (E) Le LORIER (G) LEVY (J) MORIN (P) MUSSET (R) ROBEY (M) SENEZE (J) SUREAU (C) THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	BREGEAT (P) DUBOIS (A) SARAUX (H)
Orthopédie	JUDET (R) MEARY (R) POSTEL (M) RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J) PIALOUX (P)
Parasitologie	GOLVAN (Y) LAPIERRE (J)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J) BINET (J.P) CAUCHOIX (J) CERBONNET (G) CHATELIN (C.L) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J) FLABEAU (F) GARBAY (M) GARNIER (H) GAUDART-d'ALLAINES (Cl.de) GERMAIN (A) LATASTE (J) LEVEQUE (B) LOYGUE (J) MERCADIER (M)

	MM.
Pathologie chirurgicale	NATALI (J) PELLERIN (D) PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.P.) BERTHAUX (P) BOIVIN (P) CROSNIER (J) HARTMANN (L) LOEPER (J) MAURICE (J) MIKOL (Cl) RICHET (G)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUVIER (J) BOUVRAIN (Y) BRICAIRE (H) BRISSAUD (H) BROCARD (H) BUGE (A) CATINAT (J) CHRETIEN (J) COBLENTZ (B) CONTAMIN (F) COURY (C) ETIENNE (J.P) FREZAL (J) FRITEL (D) HENNEQUET (A) HIMBERT (J) HOUSSET (E) LAROCHE (Cl) LESOBRE (R) MACREZ (C) MOREAU (L) NICK (J) ROYER (P) TOURNEUR (R) WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	LAFOURCADE (J) LEPERCQ (G) MANDE (R)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) ROSSIER (A) VIALATTE (J)
Pharmacologie	BOISSIER (J) LECHAT (P)
Physiologie	BARRES (G) DEJOURS (P) DURAND (J) GIRARD m.conf. HUGELIN (A) SCHERRER (J)
Physique médicale	CHANTEUR (J) GOUGEROT (L)m.conf. pr.s.ch. GREMY (F.)m.conf. MILHAUD (G) PELLERIN (P) ROUCAYROL (J.Cl) TUBIANA (M)m.conf.
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B) MEYER (A) RENAULT (P)
Psychiatrie	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P) DUCHE (D) FLAVIGNY (H) LAPRESLE (J)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
Stomatologie	CERNEA (P) CHAPUT(Mme A)m.c.agr. GRELLET (M)
Therapeutique	CHASSAGNE (P) LAMOTTE (M) MARCHE (J)
Urologie	AUVERT (J) MOULONGUET (A) QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J).

	MM.
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P) AMELINE (A)pr.s.ch. VERNE (J.M)
Clinique médicale	PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	GRASSET (J) MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P) OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROP(P)pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE : BOLTANSKI (E), LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M le Docteur HAHN (A)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J), FORGET (F) Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G) QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Femme,

A mes Filles.

A la mémoire de ma Mère,

A mon Père,
le Docteur SIMON,
Ex-chef de Laboratoire de la Faculté
de Nancy,

A mes Beaux-Parents,

A tous les Miens,

A tous les vrais Amis.

A notre Maître,

Monsieur le Professeur Michel GAULTIER,

Professeur de Clinique toxicologique à la Faculté de Médecine de Paris,

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse

En témoignage de notre reconnaissance pour l'enseignement qu'il nous a prodigué et pour sa constante bienveillance à notre égard

En hommage respectueux

A notre Maître,

Monsieur le Docteur Pierre BRETON,

Médecin de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye,

Qui nous a fait l'honneur de nous confier ce travail

Puisse-t-il y trouver l'empreinte de l'esprit qu'il nous a inculqué

En témoignage de notre filiale et respectueuse gratitude

A nos Maîtres dans les Hôpitaux au cours de nos années d'Externat :

Monsieur le Professeur Etienne BERNARD,

Monsieur le Docteur M. THALEIMER,

Monsieur le Docteur P. UHRY,

Monsieur le Professeur P. ABOULKER,

Monsieur le Professeur Ch. DEBRAY,

Monsieur le Professeur S. de SEZE,

Monsieur le Professeur M. GAULTIER,

Monsieur le Professeur J. CATHALA

Ainsi que :

Monsieur le Docteur J. DI MATTEO,

Dont nous avons dû quitter le Service pour raisons de santé

Nous regrettons de n'avoir, que trop brièvement, profiter de son enseignement

A Monsieur le Docteur J.-P. BADER,

Médecin des Hôpitaux de Paris,

Qui nous a honoré de son amitié depuis de longues années, qui a guidé nos premiers pas en Médecine de ses judicieux conseils d'aîné

A Monsieur le Docteur BUCAILLE,

Dont les conseils m'ont été précieux au cours de ce travail

A Monsieur le Docteur P. NOGRETTE,

Qui nous a dispensé ses conseils et son aide à un moment décisif de notre vie d'étudiant

A Monsieur le Docteur J. ISRAEL,

Qui nous a prodigué à la fois son expérience et son amitié

A nos Maîtres dans les Hôpitaux au cours de nos années d'Internat :

Monsieur le Docteur J. MOUZON,

Ancien Médecin de l'Hôpital Paul-Brousse (Villejuif)

Qui nous a initié à notre métier d'Interne

Il est resté pour nous plus qu'un Maître

Qu'il trouve ici l'assurance de notre fidèle dévouement

Monsieur le Docteur Y. BARRE,
Médecin de l'Hôpital de Versailles,

Qui nous a si brillamment démontré que clinique traditionnelle et hypothèses hardies pouvaient se compléter

Monsieur le Docteur Ch. BLATRIX,
Médecin de l'Hôpital Intercommunal de Créteil,

Qui nous a fait profiter de son immense savoir avec tant de bienveillante simplicité

Qu'il sache que notre ambition est de garder l'insatiable curiosité intellectuelle dont il nous a donné le goût et l'exemple

CONTRIBUTION A
L'ETUDE DU SYNDROME MULTICARENTIEL TARDIF
DES GASTRECTOMISES

SA FORME LA PLUS ACHEVEE, DEPIGMENTEE
AVEC PANHYPOCRINIE

-:-:-:-:-

INTRODUCTION

Il nous a été donné d'observer, à l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye, dans le service de notre Maître le Docteur Pierre BRETON, une dénutrition grave accompagnée d'une insuffisance pluriglandulaire après gastrectomie pour ulcère. Chez ce malade nous avons été frappé par la dépigmentation phanérienne.

Or, fin 1960 - début 1961, LI a synthétisé la Mélanocyte-Stimulatin-hormone (MSH) (119) très proche parente, chimiquement, du cortico-releasing factor de l'hypothalamus. Cette parenté suggère une origine hypothalamique à cette "insuffisance hypophysaire" dont la dépigmentation représente un signe fondamental.

Nous n'avons trouvé que cinq cas analogues de décoloration dans les nombreux travaux consacrés au "Syndrome multicarentiel tardif des gastrectomisés" que LAMBLING et CONTE ont, les premiers, individualisé en 1949 sous le nom de"syndrome carentiel complexe" (106) (107).

Il s'agit des observations :

- de CONTE, publiée, en particulier dans la thèse de DALAYEUN (42)
- de HARDY (78)
- de JUSTIN-BESANÇON (99) présentée par COHEN dans sa thèse (38)
- de LEMAIRE (116) relevée dans la thèse de J.C. LEMAIRE (117)
- de MORIN (135)

Ces observations, auxquelles nous adjoignons la nôtre (24), présentaient deux particularités :

- d'une part, il s'agissait de cas gravissimes;
- d'autre part, elles avaient, indépendamment des troubles pigmentaires un certain nombre de points communs qui nous ont conduit à individualiser un tableau particulier, véritable "forme clinique" ultime où toutes glandes, exocrines aussi bien qu'endocrines et l'hypothalamus de surcroît sont en état d'hypofonctionnement.

Dans un premier chapitre, nous relaterons l'observation qu'il nous a été donné de recueillir personnellement.

Le deuxième chapitre rappellera la symptomatologie connue du syndrome multicarentiel tardif des gastrectomisés, qui se presente dans notre cas, complète et à un degré d'extrême gravité.

Nous réunirons, dans le troisième chapitre, les éléments dont l'association nous a semblé chargée d'une signification particulière.

Cette association nous paraissant propre à éclairer la pathogénie des troubles endocriniens dans les dénutritions, ce sera l'objet de notre quatrième chapitre.

-:-

CHAPITRE I

-:-

L'observation de Monsieur Kléber BOU ... 30 ans, réalise un tableau absolument complet, caricatural même, du "SYNDROME MULTICARENTIEL TARDIF DES GASTRECTOMISES".

I - EN 1954

Monsieur BOU... est porteur d'un ulcère de la portion verticale de la petite courbure, ulcère ayant tous les caractères typiques d'une niche de Haudeck (Docteur BOUCHET - Meulan (S.&.O.).

Cet ulcère guérit totalement, tant sur le plan clinique que sur le plan radiologique, par le seul traitement médical.

II - EN 1956

apparaît un ulcère duodenal dont la résistance au traitement médical conduit au traitement chirurgical :

Gastrectomie subtotale selon Finsterer en juillet 1956 à l'Hôpital de Meulan (S.&.O) (Docteur VINCENT).

Histologiquement, il s'agit d'un ulcère chronique de la face antérieure du premier duodénum évidemment bénin.

III -DE 1956 à 1958

L'état général est excellent, le poids est stabilisé à 65 kg. Depuis la gastrectomie, il

n'existe aucun trouble digestif.

IV - LES TROUBLES DEBUTENT FIN 1958

après une pleurésie purulente, traitée à l'Hôpital de Meulan, sous forme d'un syndrome diarrhéique : plus de 10 selles par jour , selles liquides, décolorées, mousseuses.

V - EN AOUT 1959

La dénutrition grave, dont l'apparition fut progressive, est franchement installée. Le malade est admis pour la première fois à l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye : le 31 août 1959.

A) CLINIQUEMENT

a) L'anorexie extrême est globale.
b) L'asthénie considérable est physique, psychique et sexuelle, le malade est impuissant.
c) L'amaigrissement réalise un état proche de la cachexie, le poids est tombé à 48,5 kg soit une chute pondérale de 17 kg.
d) Des oedèmes masquent en partie, d'ailleurs, cette chute pondérale ; ils sont déclives, ne s'accompagnent pas d'ascite ; le foie n'est pas palpé; il n'existe pas d'albuminurie.
e) La tension artérielle maxima est à 9, la minima à 4,5.
f) La diarrhée évolue par paroxysmes ; les selles sont décolorées, grises, mousseuses, abondantes et graisseuses.
g) Les troubles phanériens atteignent spécialement les cheveux. Ceux-ci, normalement châtain clair, sont franchement décolorés blancs.

Le malade ne se rase qu'une fois par semaine.
La peau est sèche, pâle, paraît sale.
L'aspect est celui d'une sénilité précoce.

h) La langue est lisse, depapillee.

B) RADIOLOGIQUEMENT

(Docteur BRUEL - Hôpital de Saint-Germain) le 9 septembre 1959 :

- le moignon gastrique se remplit de façon satisfaisante, l'évacuation de la bouche anastomotique est normale ;

- on ne note aucune image anormale ;
- il n'existe pas de fistule gastrocolique.

C) LE TUBAGE GASTRIQUE (3 septembre 1959)

à jeûn et après histamine, révèle une hypochlorhydrie portant sur l'acidité totale et libre. Cette dernière, plus touchée, est absolument nulle. L'acidité totale, effondrée, n'atteignant que 0,51 g °/₀₀ dans l'échantillon le moins pauvre, n'est pas influencée par l'injection d'histamine.

D) LES CONSTATATIONS BIOLOGIQUES

a) L'anémie est importante : 2.866.000 G.R.
La valeur globulaire est à 1,06
La numération et la formule blanche sont normales à l'exception d'une discrète éosinophilie (3 p.cent).

b) La vitesse de sédimentation est assez paradoxalement normale (5 à la première heure, 14 à la deuxième heure).

c) Les protides sont très modifiés

- Les protides totaux : 45 g/litre
- Les albumines : 24 g
- Les globulines : 21 g
- Le rapport A/G : 1,1
- L'électrophorèse confirme le grave effondrement des albumines.

d) Le cholestérol total est à 1,26 g/litre
Les lipides totaux ne furent pas dosés.

c) Le métabolisme glucidique n'est pas épargné.

- La glycémie à jeûn : 0,69 g
- L'hyperglycémie provoquée :

½ h après	absorption de glucose	: 0,82 g
1 h après	" "	: 0,92 g
1 h ½ après	" "	: 0,66 g
2 h après	" "	: 0,24 g

La courbe est donc relativement aplatie et comporte une tres importante chute secondaire.

f) Les électrolytes plasmatiques sont normaux :

- La calcémie est un peu basse (89 mg) ;
- La phosphorémie est à 45 mg.

g) La calciurie est à 256 mg/24 h
h) L'urée est à 0,15 g
i) Les épreuves hépatiques de floculation sont faiblement mais indiscutablement positives quoique de façon dissociée (Mac Lagan 6° ; Gros + ; Hanger ++).

Notre malade n'est pas ethylique.

E) ENDOCRINOLOGIE

a) L'insuffisance cortico-surrénale domine la scène, à laquelle s'associe l'insuffisance gonadique :

- 17 cetostéroïdes 1,5 mg/24 h
- 17 hydroxycorticoïdes 2,3 mg/24 h
- F.S.H. positif à 3 US/24 h
  négatif à 25 US/24 h

Conclusion : Effondrement des 17 cétostéroïdes et des 17-hydroxycorticoïdes témoignant d'une insuffisance testiculaire et surrénale ; cependant le taux des F.S.H. est normal, ce qui exclut l'existence d'un panhypopituitarisme.

(Travail éxécuté et interprété par le Laboratoire du Professeur JAYLE, le 31 octobre 1959)

b) L'état thyroïdien

- ne peut être exploré par la mesure du métabolisme basal en raison des oedèmes qui en empêcheraient l'interprétation.

- la fixation thyroïdienne de l'iode radioactif, pratiquée par le Laboratoire des Isotopes de TUBIANA et VALLEE, donne les résultats suivants :

. Fixation sans stimulation (1er octobre 1959)
6e h : 10 p.cent
24e h : 10 p.cent
Inférieure à la normale
. Fixation après T.S.H. (16 octobre 1959)
6e h : 30 p.cent
24e h : 57 p.cent
Bonne réponse

F) LE TRAITEMENT

au cours des 3 mois d'hospitalisation est purement médical et comprend :

a) Un régime hyperprotidique, difficilement supporté par le malade en raison de l'anorexie ;

Des perfusions d'albumines

b) Une thérapeutique hormonale substitutive:

- Propionate de testostérone 25 mg 2 fois par semaine
- Extraits thyroïdiens 10 cg/24 h
- Acétate de Desoxycorticostérone 5 mg, 3 fois par semaine
- Delta-cortisone 20 mg/24 h

c) Une thérapeutique enzymatique non moins substitutive

- limonade chlorhydropeptique
- extraits pancréatiques per os

d) Une vitaminothérapie B intensive

G) L'EVOLUTION SOUS CE TRAITEMENT

est très favorable et, lors de la sortie du service le 11 décembre 1959

. La reprise pondérale est de 8 kg (56,5 kg) alors que tout oedème a disparu.
. L'asthénie disparaît
. Les chiffres tensionnels sont normaux : 12,5/6,5
. L'anémie est réparée :
4.210.000 G.R. le 20 novembre 1959
. Le malade se rase 3 fois par semaine, ses cheveux sont à nouveau pigmentés à la racine comme ceux d'une femme qui aurait négligé de faire renouveler une décoloration plusieurs mois de suite.
. Les protides sanguins sont normaux :
  . Protides totaux : 72 g
  . Albumine : 44 g
  . Globulines : 28 g
  . Rapport A/G : 1,5
  (14 décembre 1959)

. Il persiste cependant une diarrhée graisseuse au long cours.

VI - AU COURS DE L'ANNEE 1960

A) Le traitement est régulièrement suivi à domicile.

B) L'évolution se fait d'abord dans le sens d'une amélioration continue :

. le travail est repris régulièrement depuis le 20 janvier 1960 ;
. l'activité sexuelle est normale
. le malade se rase chaque jour
. les cheveux ont repris leur teinte châtain-clair

Puis les troubles réapparaissent.

VII - LE 26 NOVEMBRE 1960

une nouvelle hospitalisation est nécessaire, motivée par une stomatite intense : en plus de l'aspect lisse et dépapillé de la muqueuse, une rougeur très marquée paraît liée à une infection dentaire, en relation indéniable avec la corticotherapie.

Le traitement (avulsion de la dent, antibiotiques et nystatine, en raison d'une surinfection à Candida albicans), trois transfusions motivées par la persistance de l'anémie aux alentours de 3.500.000 G.R. améliorent cette stomatite. Le traitement substitutif plurihormonal est poursuivi.

VIII - LE 27 AVRIL 1961

Monsieur BOU... est hospitalise une troisième fois dans le Service :

A) LE TABLEAU CLINIQUE

est, une fois de plus, stéréotypé ; nous ne le décrirons pas ; quelques rares faits nouveaux sont cependant à noter :

a) Le jour de son admission, le malade a présenté, sur les lieux de son travail, un malaise : il s'agit d'une asthénie soudaine associée à des crampes épigastriques à type de faim douloureuse et à des sueurs. Tout rentre rapidement dans l'ordre sous les yeux du Médecin du Travail appelé auprès du malade.

Les caractères cliniques du trouble subit évoquent l'hypoglycémie surtout en regard des modifications de la courbe d'hyperglycémie provoquée.

b) Les troubles cutanéo-muqueux et phanériens se sont accentués ; la peau, sèche, est devenue squameuse, parsemée de nombreuses érosions superficielles.

B) LES CONSTATATIONS BIOLOGIQUES

sont sensiblement les mêmes que lors des précédentes hospitalisations ; nous n'en reprendrons pas le détail.

a) L'épreuve de Warter confirme la réalité de la steatorrhée qu'indiquait déjà, à l'evidence, l'aspect clinique des selles, abondantes, pâteuses, grasses et grises : coefficient d'absorption 45 p.cent.

(Chez les gastrectomisés non dénutris ce coefficient est normalement comrpis entre 85 et 95 p.cent . En cas de dénutrition il est toujours inférieur à 75 p.cent pouvant atteindre parfois 30 p.cent).

b) Le champ visuel intact
Le fond d'oeil normal (Docteur PRENEY - Saint-Germain)
La selle turcique radiologiquement indemne éliminent un processus tumoral, recherché, de principe.

C) UNE INTERVENTION D'INTERPOSITION JEJUNALE ENTRE MOIGNON GASTRIQUE ET CADRE DUODENAL

est dès lors décidée et le traitement médical n'est qu'une préparation à celle-ci :

a) Substitution endocrinienne par :

- 15 mg d'hydrocortisone par jour
- 5 mg bihebdomadaire d'acetate de desoxycorticostérone
- 10 cg quotidiens d'extraits thyroïdiens
- 25 mg hebdomadaires de propionate de testostérone

b) Substitution enzymatique per os effectuée par:

- des extraits pancréatiques
- de la limonade chlorhydropeptique

c) auxquelles s'associent :

- une vitaminotherapie du groupe B
- une perfusion trihebdomadaire de plasma.

Moins d'un mois et demi a suffi en effet pour obtenir :

. une disparition de l'asthénie, de l'anémie
. une reprise ponderale de 7 kg
. une recoloration normale de la racine des cheveux
. une peau et des muqueuses normales.

D) Le 30 juin 1961 est pratiquée, chez ce malade, en bon état, l'OPERATION DE HENLEY (Docteur Paul LARGET - Saint-Germain), dont voici le compte-rendu :

"Le moignon duodénal est facilement retrouvé ;
Section de l'estomac au ras de la bouche ;
Résection de l'anse grêle au niveau de son segment anastomotique
On isole ensuite un segment d'anse grêle de 20 cm de long au niveau de la 1ère artère jéjunale. Ce segment est remonté au travers de la brèche du mésocôlon et placé dans le sens iso-péristaltique entre moignon gastrique et moignon duodénal. Ouverture du moignon duodénal et anastomose termino-terminale en un plan entre 1er duodénum et anse grêle.
Anastomose de l'autre extrêmité de l'anse avec la tranche gastrique à la manière d'une gastrectomie selon PEAN. Une anastomose est faite.
Rétablissement de la continuité du grêle, entre l'angle duodéno-jéjunal et le jéjunum. Anastomose termino-terminale en un plan".

(L'intervention a, par ailleurs, confirmé l'absence de fistule gastro-colique, confirmation utile puisque l'on sait qu'une telle fistule peut parfois échapper aux investigations radiologiques).

E) LES SUITES OPERATOIRES IMMEDIATES

sont simples :

. la diarrhée a disparu
. l'appétit se rétablit sans tarder
. les forces reviennent rapidement.

F) LE TRAITEMENT MEDICAL POST-OPERATOIRE

limité à la thérapeutique hormonale substitutive, tend à être allége de façon rapidement progressive, tandis que des injections d'ACTH sont pratiquées tous les 15 jours.

La survenue malheureuse d'une hépatite vraisemblablement secondaire à la plasmathérapie, contrecarre transitoirement l'arrêt du traitement. Cet ictère apyrétique, oligurique, comporte tous les stigmates biologiques de l'ictère catarrhal, notamment la forte positivité des réactions de Hanger (+++), et de Mac Lagan (57 unités Vernes), l'élévation des transaminases (SGOT 112 γ - SPGT 132 γ). Il apparaît le 17 août, rechute le 30 septembre. Il entraîne une reprise de la corticotherapie.

La réduction progressive du traitement hormonal est reprise après la guérison de cet ictère.

IX- FIN DECEMBRE 1961

Le malade ne suit plus AUCUN traitement : c'est la PREMIERE FOIS DEPUIS 1959.

X - LE 8 AVRIL 1962

Nous revoyons le malade sur notre demande.

A) L'ETAT CLINIQUE est parfait

. le poids est à 55 kg
. l'asthénie a totalement disparu, il travail-

le comme veilleur de nuit, 11 heures consécutives. Sa vie sexuelle est totalement normale.

. l'appétit est excellent, il n'existe pas la moindre dyspepsie qu'auraient pu faire craindre ses antécédents digestifs et son hepatite.

. la tension artérielle est à 16/9
. la chevelure est uniformément châtain clair, pousse rapidement ; il doit se raser quotidiennement.

. les selles, enfin, sont totalement normales en fréquence, consistance et aspect.

B) BIOLOGIE

. l'anémie est corrigée : 4.470.000 G.R.
. les protides totaux sont à 72 g dont :
44 g d'albumine
28 g de globulines
soit un rapport A/G égal à 1,5

. le cholestérol total à 2 g comprend :
une partie estérifiée de 1,43 g
soit un rapport E/T égal à 0,71

. l'anachlorhydrie est toujours présente

. la fixation d'iode radio-actif est de
21 p.cent à la 6e h
42 p.cent à la 24e h
donc normale

. l'épreuve de Warter montre une digestion normale des graisses : le coefficient d'absorption est à 95 p.cent (Mademoiselle FOUYE - Saint-Germain).

XI - LE 5 NOVEMBRE 1962

des nouvelles, récentes donc, nous apprennent que le patient va bien, travaille normalement, et vient de fêter la naissance, en août, d'un fils dont la conception se situe environ 4 mois après l'intervention.

-:-

CHAPITRE II

-:-

LE SYNDROME MULTICARENTIEL TARDIF DES GASTRECTOMISES

-:-

Le "syndrome multicarentiel tardif des gastrectomisés" (SMTG) a éte decrit dans de nombreuses publications. Il doit être distingué de l'amaigrissement discret, de l'asthénie notamment sexuelle sans trouble endocrinien, des malaises du petit estomac, de la diarrhée post-prandiale, du dumping-syndrome, tous signes fréquents chez les gastrectomisés. Ce syndrome forme un tableau clinique particulier dont nous reprendrons les éléments essentiels à propos de notre observation. Il est classique d'en exclure les malades tuberculeux en raison de l'ambiguïté pouvant exister quant à l'étiologie des troubles endocriniens et au rôle éventuel de la tuberculose dans la genèse des complications générales de la gastrectomie (42). La tuberculose pulmonaire, pourtant, représente une complication évolutive fréquente chez ces opérés. Les gastrectomies totales sont de même écartées.

I - ETIOLOGIE

A) C'est un SYNDROME RARE : si l'on considère le grand nombre de gastrectomies subtotales pratiquées, on peut admettre que le SMTG reste une exception dont le risque de survenue est inférieur à 1 p.cent (40) (42).

B) L'INDISCUTABLE PREDOMINANCE MASCULINE tient essentiellement au nombre beaucoup plus élevé de gastrectomies subtotales pratiquées chez l'homme.

C) LA GASTRECTOMIE EN CAUSE est de type Finsterer ou Polya, excluant le duodenum du circuit digestif ; assez souvent, les gastro-entérostomies comportent une anse afférente longue.

MORIN et HILLEMAND, cependant, rapportent, chacun de leur côté, un cas survenu après gastrectomie type Péan (135) (84). Mais la gravité des troubles associés (biliaires, chez l'un ; gastriques, chez l'autre) conférait déjà à ces deux observations un caractère exceptionnel.

D) D'autres facteurs peuvent jouer un rôle adjuvant

. alcoolisme, si frequent chez les gastrectomisés (118),
. apport alimentaire insuffisant, surtout en protides , expliquent le rôle de la condition sociale des malades et la nette prédominance masculine (42).

2 - CLINIQUE

A) Une PERIODE DE LATENCE est constatée, qui précède l'éclosion du syndrome. Elle a duré deux années chez notre malade. Ce délai est généralement plus long : 4 à 5 ans et davantage, 16 ans même chez deux malades de CONTE.

Cette période de latence, fait surprenant, est le plus souvent vierge de toute complication locale : ni dumping-syndrome, ni ulcère peptique (40) (42).

Ces sujets, cependant, qui mènent une vie normale, n'ont généralement pas récupéré leur poids pré-opératoire et sont dans un état de déséquilibre latent que FAUVERT a bien étudié (58) (79). Cet auteur prend, au hasard, 100 gastrectomisés dont il étudie l'etat nutritionnel et montre qu'un grave déséquilibre biologique et notamment protidique est compatible avec un etat clinique satisfaisant.

B) LA DENUTRITION S'AGGRAVE A L'OCCASION D'UNE AGRESSION rompant cet équilibre précaire. Tout est prétexte à décompensation chez ces malades en état de dénutrition latente et particulièrement exposés aux infections à pyogènes ou tuberculeuses.

Il s'est agit, chez notre malade qui n'a pas échappé à la regle, d'une pleuresie purulente.(Cette affection est tres fréquente chez les gastrectomisés et particulièrement grave (116)). Mais ce peut être une affection chirurgicale ou médicale de toute nature parfois même de gravité minime.

C) LE TABLEAU se constitue d'un seul tenant de façon rapidement progressive, généralement en quelques semaines, parfois en quelques mois.

a) L'anorexie est constante qui, réduisant la ration alimentaire, précipite l'évolution.

b) L'asthénie est physique, psychique et sexuelle.

c) L'amaigrissement est considerable, la chute pondérale excédant généralement 15 kg (40).

d) Les oedèmes masquent, en partie du moins, cette chute pondérale. Déclives, ils peuvent s'associer exceptionnellement à une ascite ou à un hydrothorax. Ce sont des oedèmes de carence.

e) La diarrhée évolue par poussée au cours desquelles le nombre des selles quotidiennes peut dépasser la dizaine. Aqueuses, molles, ces dernières sont parfois abondantes, mousseuses, decolorées, et graisseuses comme chez notre malade.

Lorsque la steatorrhee est decelable des la simple observation clinique, elle est l'indice d'une indiscutable gravité.

f) Les troubles cutanéo-phanériens et muqueux donnent aux malades un aspect caractéristique :

. la peau, atrophique, fine et sèche, est parfois grisâtre, prenant alors un aspect "sale" comme ce fut le cas pour le malade que nous avons observé. Cette peau repose sur un panicule adipeux réduit à sa plus simple expression.

Elle peut certaines fois être le siège d'une pigmentation généralisée predominant aux régions découvertes. De rares auteurs ont constaté une pigmentation intrabuccale, tels WARTER, qui l'observe 7 fois (196) et OLIVER (141).

LAMBLING et CONTE ont observé des éruptions "respectant les régions découvertes et faites, soit de purpura en placard, soit de petits éléments télangiectasiques, a centre rouge, entourés d'un chevelu pâle, developpes sur une zone d'atrophie cutanée" (106) (40).

Nous avons constaté, chez notre malade, des érosions superficielles multiples apparaissant après la chute de squame, lésions déjà remarquées par WARTER (192).

Enfin, la peau peut présenter de fines rides au pourtour des lèvres, réalisant un aspect radié noté par MORIN (135).

. les cheveux, fins, secs, cassants, ont une croissance ralentie.

Ils peuvent, dans certains rares cas, être décolorés, grisâtres et ce, quelle que soit la pigmentation normale du malade. Nous y reviendrons.

. les poils ont des caractères superposables. Les malades ne se rasent plus qu'une ou deux fois par semaine. Les sourcils se clairsèment de même que la pilosité axillaire. Les poils pubiens prennent souvent une disposition féminine.

. La langue lisse est dépapillée, parfois atrophique.

g) Une hépatomégalie serait assez souvent rencontrée même en dehors de tout facteur éthylique, témoignant d'une indiscutable stéatose hépatique différemment appreciee d'ailleurs. Pour les uns il s'agit plus d'une surcharge (46) (40), pour d'autres d'une dégénérescence (89).

3 - LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A) RADIOLOGIQUEMENT, les faits relevés sont essentiellement négatifs : le moignon gastrique, la bouche anastomotique sont normaux. Il n'est jamais observé d'ulcere peptique ni de fistule gastro-colique (un lavement baryté est indispensable pour affirmer cette dernière notion).

Il n'existe donc pas de lésion organique.

Les altérations fonctionnelles, par contre, sont possibles. Le rythme est accéléré, la baryte passe en trombe pouvant dilater l'anse efférente, refluer dans l'anse afférente et dessiner le cadre duodénal, permettant, alors,

dans certains cas, de mettre en évidence une anse afférente longue. Le transit du grêle, effectué suivant la technique de CHERIGIE, peut montrer un aspect de "grêle fonctionnel" avec fragmentation du contenu.

B) LE TUBAGE GASTRIQUE met en évidence une diminution du volume de la sécretion et une ana- ou une hypochlorhydrie histamino-résistante portant sur l'acidité totale et surtout sur l'acidité libre, laquelle est pratiquement toujours nulle.

C) LA GASTROSCOPIE ne montre rien de particulier sinon, parfois, un oedème de la bouche.

D) LE TUBAGE JEJUNAL PROTEGE (34) (126) objective, le plus souvent une pullulation microbienne où domine fréquemment le staphylocoque.

E) Nous n'avons pas trouvé de compte rendu de BIOPSIE JEJUNALE chez les gastrectomisés dénutris.

Ch. DEBRAY, confrontant ses résultats avec ceux de Madame SHINNER en matière de biopsies du grêle lors de stéatorrhées, rappelle les renseignements recueillis chez 75 gastrectomisés : 26 biopsies étaient normales, 2 subnormales ; il a constaté 15 jéjunites interstitielles, 3 jéjunites atrophiques, 3 jejunites oedemateuses (169).

F) L'EXAMEN COPROLOGIQUE est, comme c'est le cas habituel, d'interprétation difficile.

a) GOIFFON, qui a étudié les malades de CONTE, a constaté : (40)

"I°- Une accélération inconstante du transit (présence de bilirubine et de cellulose dans les selles) surtout en cas de diarrhée profuse, ce qui n'est pas la règle.

De même l'hypersécrétion colique est inconstante.

2°- Beaucoup plus régulièrement, on constate une absence de digestion des fibres musculaires et des graisses (savons et acides gras plus que graisses neutres) même si le transit n'est pas accéléré.

3°- Les acides organiques et l'ammoniaque fécal sont, en général, franchement élevés (22,8 cm3 et 8 cm3 dans un cas) traduisant la fermentation et la putréfaction coliques des éléments non absorbés et des produits d'hypersécrétion".

Ces faits sont retrouvés par tous les auteurs.

b) L'épreuve de Warter consiste à faire ingérer un mélange bien émulsionné d'huile d'olive et de sulfate de baryum dont les proportions relatives sont dosées. Le même dosage est fait dans les selles où il est facile de reconnaître l'émulsion grâce à la présence de la baryte. On obtient aisement, par comparaison, un coefficient d'absorption. Cette technique très simple (192) permet, en clinique, d'authentifier la stéatorrhée et d'en chiffrer l'importance.

Dans le SMTG, le coefficient d'absorption est toujours bas ; inferieur à 60 p.cent quand existe une stéatorrhée, il est notablement plus réduit lorsque celle-ci est macroscopique : il peut alors descendre au-dessous de 30 p.cent. Ces chiffres très bas sont la regle en cas

d'insuffisance endocrinienne patente comme chez notre patient (le coefficient à 45 p.cent fut mesuré la veille de l'intervention d'interposition, alors que le malade était très amélioré par le traitement médical de préparation pré-opératoire).

Rappelons que chez les gastrectomisés dont l'état nutritionnel est satisfaisant le coefficient d'absorption reste normal (85 à 95 p.cent) (172).

G) HEMATOLOGIE

L'anémie est constante, intense ; le nombre des hématies est voisin de 3.000.000.

Elle est le plus souvent normochrome ou légèrement hypochrome :

. la chute de l'hémoglobine circulante est, en effet, parallèle ou légèrement moindre que celle du volume globulaire (17) (57) ;

. le fer sérique est normal

Dans de rares cas, il a pu être observé une anémie hypochrome et sidéropénique, notamment lorsqu'un saignement, même minime, existait au niveau de la bouche anastomotique.

L'anémie ne s'accompagne d'aucun autre trouble hematologique :

. la moelle est normale ; il n'existe pas, en particulier de mégaloblastose ; il n'est pas observé de Maladie de Biermer, apanage des gastrectomies totales.

. Il existe, tout au plus, une discrète hémolyse (42) (18) ; la bilirubinémie indirecte est, le plus souvent, légèrement élevée ; la réticulocytose est normale.

Cette anémie est, en effet, une anémie pro-

téiprive dont l'importance est rigoureusement parallèle au taux d'albuminémie (17) (57).

H) BIOLOGIE

a) Les protides sont modifies de façon spectaculaire :

. Les protides totaux sont très abaissés, souvent inférieurs à 50 g par litre, atteignant parfois 45 g comme dans le cas de notre malade.

. Les albumines sont encore plus électivement touchées, leur effondrement est en moyenne du 1/3 de leur valeur normale. C'est un des éléments majeurs du déséquilibre biologique qui, nous l'avons vu, tient sous sa dépendance la gravité de l'anémie et la baisse de la pression oncotique du plasma dont témoignent les oedèmes.

. Les globulines ont un taux moins perturbé : généralement abaissé, il peut être normal.

. Le rapport sérum-albumine/serum-globuline est donc inversé.

. L'électrophorèse confirme l'effondrement des albumines sans aucune autre modification caractéristique des tracés.

Ces chiffres, malgré leur caractère très anormal, ne reflètent qu'imparfaitement la gravité de la diminution des protides : ils n'illustrent, en effet, que la baisse de la concentration protidique plasmatique alors que le volume plasmatique est, lui aussi, diminué ; CONTE et ses collaborateurs ont montré, en mesurant le volume plasmatique par la méthode indirecte des hématies marquées au chrome radio-actif que ce volume était réduit (13 p. cent en moyenne) et qu'il n'y avait pas, chez ces malades, de compensation plasmatique à la

diminution des éléments figurés du sang (volume réduit de 19 p.cent en moyenne). Ils concluent : "La baisse du volume plasmatique, s'ajoutant à celle de la concentration protidique, entraîne donc un veritable effondrement des protides totaux circulants" (40) effondrement qui peut atteindre voire excéder 50 p.cent.

b) Les lipides ont, aussi bien que les protides, des taux bas qui relèvent des troubles de l'absorption intestinale.

. Les lipides totaux sont diminués (taux moyens : 4,45 g/l (40));

. Le cholestérol total a un chiffre moyen de 1,50 g souvent inférieur comme c'est le cas de notre observation (1,26 g).

c) Le métabolisme glucidique n'est pas respecté quoique plus discrètement altéré et essentiellement au stade de l'absorption.

. La glycémie à jeûn est souvent basse mais il est assez rare qu'elle atteigne les chiffres effondres observés chez notre malade.

. L'hyperglycémie provoquée per os peut dessiner une inconstante flèche élevée et précoce en rapport avec une résorption trop rapide au niveau de la muqueuse jéjunale. La réalité de l'accélération de cette résorption a bien été mise en évidence par les explorations à l'iode radio-actif chez les sujets ayant subi une gastrectomie partielle (6). La fleche élevée et précoce est responsable d'une intense sécrétion d'insuline réactionnelle. Celle-ci entraîne une chute secondaire importante et brutale qui est constante et caractéristique chez le gastrectomisé (45). Ces anomalies peuvent être la cause de manifestations cliniques d'hypoglycémie. Il est rare que le pronostic vital soit en jeu encore que cela ait été rap-

porté (64). Ces variations de l'épreuve d'hyperglycémie ne sont pas spécifiques du SMTG ; elles sont observées chez des gastrectomisés en bon état nutritionnel ; elles sont d'ailleurs peu influencées par le rétablissement du transit duodenal par transposition jéjunale ou colique (72).

Nous avons, pour notre part, relevé une courbe plate inhabituelle telle que DALAYEUN l'a relevée deux fois (42), telle que MORIN l'a décrite chez 7 malades (135), telle que WARTER et GEIGER (193) l'ont également observée et dont ils donnent une interprétation sur laquelle nous reviendrons. La chute hypoglycémique secondaire, caractéristique du gastrectomisé, est cependant persistante.

d) L'équilibre hydro-électrolytique reste pratiquement normal.

. La kaliémie est parfois abaissée ; il est rare que sa chute se traduise par des troubles du tracé électro-cardiographique.

. Le phosphore est parfois abaissé.

. La calcémie, par contre, est quasi constamment basse.

Assez paradoxalement nous n'avons trouvé aucun cas publié de SMTG associé à une ostéomalacie alors que les ostéomalacies accompagnées de stéatorrhée et aussi d'hypoprotidémie ont une existence indiscutable (9). Elles sont d'ailleurs guéries par rétablissement du transit duodenal, comme l'a bien montré HILLEMAND (88).

La trophicité osseuse, est cependant modérément altérée sous forme d'une transparence exagérée aux rayons X ; la carence protidique, altérant la matrice protéique, les carences calcique et vitaminique D s'associent dans la

genèse de ce trouble.

I) ENDOCRINOLOGIE

a) L'insuffisance cortico-surrénale à laquelle s'associe l'insuffisance gonadique domine toujours la scène. On sait que, chez le gastrectomisé en bon état, même impuissant, les dosages hormonaux sont normaux (193) (89).

. Les 17 céto-stéroïdes urinaires sont très diminués. Le chiffre moyen est, chez les malades de CONTE, de 5,15 mg et le taux le plus bas est de 2,6 mg/24 h (42) : l'élimination quotidienne normale d'un enfant de huit ans. Le taux de 1,5 mg/24 h observé chez notre patient constitue un record illustrant l'extrême insuffisance gonadique et cortico-surrénale dont souffrent ces gastrectomisés dénutris au stade ultime d'insuffisance endocrienne.

. Les 17 hydroxy-stéroïdes sont abaissés (le chiffre moyen de l'élimination urinaire est de 1,51 mg/24 h pour les malades étudiés par CONTE).

. La perfusion intraveineuse d'ACTH est suivie d'une bonne réponse. DALAYEUN observe constamment une réponse normale (42), WARTER 14 fois sur 16 (195), JUSTIN-BESANÇON 3 fois sur 4 (99). La possibilité de reponse de la cortico-surrénale à cette stimulation spécifique pourrait donc faire considerer qu'il s'agit d'un hypocorticisme secondaire à un hypopituitarisme.

. Le taux de FSH, normal infirme cette hypothèse comme le souligne dans notre cas le Laboratoire du Professeur JAYLE qui a exécuté et interprété les dosages de notre patient. CONTE et ses collaborateurs ont fait la même constatation : chez leurs malades les FSH fu-

rent trouvées à un taux normal dans tous les cas où ils en firent le dosage (40) (42). Seul, JUSTIN-BESANÇON note un taux de FSH bas sur 4 malades étudiés (99).

b) L'insuffisance thyroïdienne est constante

. Le métabolisme de base est difficile à interpréter en raison des oedèmes. Les auteurs qui en ont pratiqué la mesure l'ont trouvé constamment diminué.

Nous n'avons pas pu déterminer si cette mesure avait été faite malgré la presence d'oedèmes ou chez des malades qui en etaient dépourvus.

. La fixation thyroïdienne de l'I 131 très abaissée presque nulle, inférieure à 20 p.cent tant à la 6e heure qu'à la 24e heure dessinant la courbe basse et plate d'une hypothyroïdie.

. La stimulation par la TSH aboutit à une courbe de fixation normale.

c) L'insuffisance antéhypophysaire n'est pas discutable puisque la stimulation de la corticosurrénale par l'ACTH, celle de la thyroïde par la TSH aboutissent à des réponses normales de la part des glandes-cibles.

Cette insuffisance est incomplète puisque le taux de FSH est normal. Elle n'explique donc pas l'insuffisance gonadique que traduit l'effondrement des 17 céto-stéroïdes.

La selle turcique, le champ visuel, le fond d'oeil sont normaux, ce qui elimine un processus tumoral recherché de principe.

J) AUTRES EXPLORATIONS DE L'ABSORPTION

a) L'absorption des lipides est très altérée, de nombreuses épreuves permettent de l'affirmer qui, pour la plupart sont réalisables en clinique ; nous les passerons en revue. D'autres épreuves sont plus complexes, qui, expérimentales, renseignent sur le mécanisme de cette malabsorption lipidique.

α) Parmi les épreuves qui affirment les troubles de l'absorption des lipides peuvent être citées :

1°- L'épreuve de WARTER que sa simplicité de réalisation nous a fait envisager dans les examens paracliniques simples aux côtés de l'examen coprologique.

2°- L'épreuve de TREMOLIERES : elle consiste à apprécier l'iodurie provoquée apres ingestion d'huile iodée.

L'iode retrouvé dans les urines de 24 heures est inférieur au taux normal de 60 p.cent de la quantité ingérée.

3°- L'épreuve employée par GOVAERTS (72) consiste à faire ingérer au malade un repas gras auquel est incorpore du lipiodol dont la résorption, suivie radiologiquement, est analogue à celle d'une graisse normale.

Après gastrectomie subtotale, l'absorption est incomplète, le lipiodol passe dans le caecum et ensuite jusqu'au rectum alors que, chez le sujet normal, des traces seulement atteignent l'iléon ; aucune image opaque n'est observée dans le côlon.

4°- L'emploi des graisses marquées a été fait par de nombreux auteurs (8) (41) (75) (98)

(140) (150) (155) (166) (170) (171) (198) (201).

La méthode la plus employée est celle de la trioléine marquée à l'Iode 131 dont les résultats ne doivent être interprétés qu'avec réserve. Il serait peut-être préferable d'utiliser des graisses marquées au Carbone 14 (73) (198).

La méthode consiste à faire ingérer 15 cm3 de trioléine marquée au malade et à suivre la radio-activité du sang, des urines et des selles pendant 72 heures.

La courbe sanguine s'élève lentement et reste plate ; la radio-activité urinaire est faible ; par contre, dans les selles, le taux dépasse largement le taux normal de 4 p.cent de la dose ingérée dans les 72 heures.

(Toutes ces épreuves montrent, chez la grande majorité des malades une diminution de l'absorption des lipides même si, cliniquement, l'aspect des feces est normal)

β) Des épreuves éclairent le mécanisme des troubles de l'absorption lipidique

- Rappel physiologique : la sécrétion pancréatique est sous la dépendance d'un mécanisme réflexe qui, nous le verrons, est, ici, secondaire et d'un mécanisme humoral essentiel ; en effet, elle est déclenchée par la secrétine et la pancréatozyme, sécrétées par la muqueuse duodénale au contact du bol alimentaire acide et d'aliments gras. La contraction vésiculaire post-prandiale est déclenchée par la cholécystokinine libérée par la muqueuse duodénale en présence d'aliments gras. La muqueuse du haut jéjunum possède les mêmes propriétés endocriniennes que le duodénum,

mais à un degré moindre.
Dans les conditions physiologiques également, le bol alimentaire et les secretions bilio-pancréatiques sont intimement mélanges.

- En cas de gastro-jéjunostomie, de nombreux auteurs montrent les profondes perturbations de cet état physiologique :

[L'étude de la sécrétion pancréatique après repas d'épreuve, uniquement possible chez l'animal, a été entreprise chez le Chien gastrectomisé par ANNIS et HALLENBECK (5) puis par DREILING (159). Ce dernier trouve une diminution du volume de la sécrétion (65 p.cent), de la quantité d'amylase (68 p.cent), de la concentration minérale en bicarbonate (38 p. cent).

Ce même auteur montre la primauté du mécanisme humoral alors que le mécanisme nerveux faisant intervenir le X est négligeable : la sécrétion est normale après vagotomie bilatérale (159).]

I°- Chez l'homme, le dosage des enzymes pancréatiques après l'épreuve a la secrétine faite malgré les difficultés du tubage montre une diminution importante des pouvoirs amylasique, lipasique et protéolytique du suc pancréatique recueilli (134) (159) (164).

Le déficit est sans doute encore plus important que cette épreuve ne le suggère, car la production de secrétine endogène de ces malades n'est probablement pas normale. Le haut jéjunum ne jouit des mêmes propriétés que le duodénum qu'à un degré moindre ; il peut, de plus être, lui aussi, hors du circuit digestif en cas d'anse afferente longue.

2°- L'absence de mélange intime entre les sécrétions bilio-pancréatiques et les graisses, mélange nécessaire à la bonne digestion de ces dernières, a bien été étudié par KIEKENS et LUNDH (101) au moyen de l'intubation trans-intestinale. Tout au long du grêle, le bol alimentaire précède le flux bilio-pancréatique qui ne parvient pas à le rattraper. Le repas est schematiquement divisé en deux parties. La première, échappant en grande partie à l'action des ferments, la resorption des graisses et des protéines y est incomplète ; la deuxième portion est seule résorbée.

[Au total, le pancréas est insuffisant et mal sollicité par un chyme non acidifié et qui n'entre pas en contact avec la muqueuse duodénale ; la sécrétion pancréatique, déjà insuffisante sur les plans quantitatif et qualitatif se trouve, en outre, de même que la sécrétion biliaire, dans des conditions défectueuses pour exercer son pouvoir enzymatique.]

b) L'absorption des protides est également perturbée.

I°- L'azote fécal est le plus souvent augmenté et dépasse le chiffre de 2 g que l'on peut considérer comme limite supérieure de la normale.

2°- Le bilan azoté montre la constance des troubles de l'absorption protidique chez ces gastro-jéjunostomisés ; la deperdition azotée dans les feces est toujours supérieure à la normale (50) (55) (94) (125) (202) (203).

L'azoté fécal peut atteindre des taux très élevés : 14,9 g chez un malade de CONTE dont le bilan azoté est négatif. Il témoigne alors de l'association d'une fuite de protides san-

guins, due au passage de ceux-ci dans la cavité intestinale à travers la paroi du grêle comme l'ont montré récemment CATTAN et BERNIER en utilisant le test de Gordon au polyvinylpyrrolidone I 131 ou la sérum-albumine marquée (14) (109) (183).

Cette fuite azotée, associée à la malabsorption, aggrave l'hypoprotidémie.

3°- WARTER, pratiquant des dosages sanguins après repas d'épreuve conclut à une absorption protidique diminuée des 2/3 (192) (193).

4°- Par leur methode d'intubation transintestinale, les deux auteurs scandinaves KIEKENS et LUNDH observent que la première partie du repas d'épreuve traverse rapidement le grêle et échappe partiellement à l'action enzymatique. Ils observent d'ailleurs que la résorption des protides est moindre que celle des graisses. Cette constatation étant en apparente contradiction avec les bilans digestifs qui révèlent plus souvent une stéatorrhée qu'un taux d'azote fécal élevé, cette contradiction est expliquée par l'hydrolyse anormale dans le côlon des protéines non résorbées. Les produits issus de la désintégration n'ont cependant pas de valeur nutritive comme le montre l'augmentation de l'indican et du phénol urinaire après gastrectomie subtotale et totale (182).

c) L'absorption des sucres n'est pas perturbée chez la majorité des malades et nous avons vu que la courbe d'hyperglycémie provoquée par voie orale était, chez ces malades, identique à celle observée chez les gastrectomisés non dénutris.

Certains malades, cependant, malgré la gastro-jéjunostomie, ont une courbe normale ou plate

telle qu'elle est observée dans les malabsorptions intestinales avec stéatorrhée. Nous y reviendrons.

d) L'étude de la carence vitaminique nécessite, comme les explorations précédentes des laboratoires particulièrement bien équipés.

α) La carence en vitamines liposolubles est unie directement à la malabsorption des lipides et à la stéatorrhée.

. La vitamine A a un taux sérique diminué (21). La flèche d'hypervitaminémie apres absorption massive de vitamine disparaît (71).

. La carence en vitamine D est un des facteurs de l'ostéoporose et de l'ostéomalacie.

. La vitamine K est également intéressée mais aucune hémorragie n'est signalée.

. L'épreuve de charge à la vitamine F montre, comme pour la vitamine A, une absence de flèche d'hypervitaminémie (71).

β) Les vitamines hydrosolubles ont un rôle important dans la genèse des troubles cutanéo-muqueux et des cas de pellagre gastroprive ont été rapportés par MORAVITZ et JUSTIN-BESANÇON. La carence vitaminique a peut-être sa part de responsabilité dans l'apparition des syndromes neurologiques de type polynévritique, signalés par HUSSON (91).

Le taux sérique des vitamines du groupe B (BI, B2, PP) a été trouvé bas chez 10 p.cent des gastrectomisés en dehors de toute dénutrition (199). BONNIN et MORETTI trouvent une vitaminémie C et PP très abaissée chez un gastrectomisé dénutri.

L'utilisation de la vitamine B12, marquée au

cobalt radio-actif montre chez les gastro-jéjunostomisés une absorption limitée, une partie de la dose administrée se retrouvant dans les selles. BRODINE et ses collaborateurs montrent d'ailleurs que l'absorption est normale si le circuit duodenal est conservé (27).

4 - ANATOMO-PATHOLOGIE

A) LA STEATOSE HEPATIQUE est constante. Tantôt discrète, tantôt massive, elle est toujours présente en cas de SMTG alors qu'elle n'est pas retrouvée par DEBRAY, PERGOLA et LAUMONIER chez les gastrectomisés en bon état nutritionnel (46).

Plus accessoires sont la nécrose cellulaire et la sclérose. Ces dernières lésions sont plus marquées s'il s'agit d'un alcoolique, cas particulièrement frequent (118) ou si l'état du malade est précaire. Elles sont plus souvent observées au cours d'autopsies que lors des ponctions-biopsies (42). Au stade de sclérose, les lésions deviennent évidemment irréversibles à l'inverse de la stéatose simple.

Quelle qu'en soit l'interprétation, surcharge simple pour les uns (46), ou dégénérescence pour d'autres (89), les lésions sont parallèles à la gravité de la dénutrition. Elles sont analogues à celles observées chez les dénutris de certaines régions africaines et qui peuvent constituer des cirrhoses nutritionnelles, analogues aussi aux lesions rencontrées chez les déportés par LAMY et ses collaborateurs (113).

Il existe une sidérose surajoutée que MORIN (135) fut le premier à découvrir. On connaît actuellement la fréquence de la sidérose dans les cirrhoses, quelle qu'en soit l'origine.

B) LE PANCREAS peut être le siège d'une insuffisance fonctionnelle (134) sans sclérose ; à un degré de plus, il peut presenter sclérose, infiltrats inflammatoires, taches de cytostéatonécrose (33) (42) (135). MORETTI et GEYER signalent une hyperplasie des cellules α endocrines (134) ; FROELICH, au contraire, note une disparition des cellules α (64) rendant mieux compte de l'hypoglycémie.

C) LES LESIONS DU TUBE DIGESTIF

a) Le moignon gastrique possède une muqueuse le plus souvent normale ; la sous-muqueuse peut être épaisse et sclérosée ; la musculeuse, hypertrophiée.

b) Le grêle presente souvent une muqueuse amincie, un oedème et un infiltrat leucocytaire des villosités. Ces lésions sont observées après autopsies (42) comme après biopsie jéjunale telle que l'ont pratiquée DEBRAY (47) (169) ou PAULLEY (144) chez les gastrectomisés. Ce dernier auteur ne trouve d'ailleurs de lésions que chez les gastrectomisés dénutris. Il y décrit des lésions d'atrophie en aire à limites nettes qui peuvent alors echapper à la biopsie jéjunale.

D) LES GLANDES ENDOCRINES

a) Le testicule est macroscopiquement normal ; il est rare que, cliniquement, les testicules soient atrophiés, petits et mous comme en ont observés certains auteurs (116).

Histologiquement les signes d'involution sont nets ; il existe des alterations des tubes séminifères; la spermatogenèse est stoppée, le syncitium de Sertoli est vacuolisé, les cellules de Leydig sont atrophiées ; il peut exister une sclérose collagène.

b) Dans la cortico-surrenale, la capsule surrénale est épaissie (42) (134) ; les différentes couches glomérulée, fasciculée et réticulée sont en état d'hypofonctionnement. Les spongiocytes disparaissent de la zone fasciculée qui présente une vidange de ses inclusions lipidiques (42). La zone reticulée est chargée en pigment lipoïde (134). Une sclérose peut apparaître qui envahit les différentes couches.

Des aspects analogues sont observés dans les dénutritions exogènes (113) ou d'origine digestive et notamment dans les stéatorrhées et les états de malabsorption intestinale tels que sprues, rectocolites hémorragiques (196).

c) La thyroïde est normale ou atrophique ; on voit son épithélium s'aplatir traduisant l'hypofonctionnement.

d) L'hypophyse, étudiée plus rarement encore que les autres organes, a été décrite essentiellement par MORETTI et GEYER ; ils y trouvent une réaction éosinophile, telle d'ailleurs qu'elle a été observée dans les dénutritions exogènes par LAMY (113) et UEHLINGER (185). Une sclérose et des foyers de nécrose sont cependant signalés (196).

[AU TOTAL, les lésions anatomo-pathologiques sont analogues à celles observées dans les autres dénutritions exogènes ou digestives. Elles ont longtemps un caractère fonctionnel donc réversible, mais peuvent devenir irréversibles.]

-:-

CHAPITRE III

-:-

LE SYNDROME MULTICARENTIEL TARDIF DES GASTRECTOMISES DANS SA FORME LA PLUS ACHEVEE, DEPIGMENTEE

-:-

Dans le cadre du SMTG, cette forme s'isole résolument par la présence d'un symptôme : la dépigmentation. Il en existe 5 cas publiés auxquels nous ajoutons celui de notre patient. Les 6 observations ne sont pas toutes utilisables ; ainsi, l'observation relevée par MORIN n'est pas relatée in extenso. Les 5 autres malades constituent donc notre matériel d'étude, cohérent malgré l'absence de protocole d'exploration commun aux différents observateurs. Le malade de CONTE, observation n°2 dans la thèse de DALAYEUN, constitue une observation de choix, particulièrement précieuse : son étude s'intègre, en effet, dans celle, d'une série, unique par son importance, de 20 patients explorés cliniquement et paracliniquement de façon identique. La comparaison avec les autres cas de SMTG, non dépigmentés , s'en trouve facilitée.

Le tableau réalisé chez ces malades dépigmentés est assez univoque. Nous ne reprendrons, ici, que les caractères qui lui sont particuliers et qui lui confèrent une individualité propre au sein du SMTG dont nous venons de rappeler les signes.

Tableau I

		Obs.n°2 thèse Dalayeun cas de CONTE	cas de HARDY	Obs.n°2 thèse de Cohen cas JUSTIN BESANÇON	Obs.n°1 thèse Lemaire J.C. cas de LEMAIRE	Kléber BOU...	Moyenne des chiffres relevés dans les 5 obs.	Chiffres moyens série de CONTE: 20 cas Dalayeun
Hématologie	Hematies	2.930.000	3.550.000	2.800.000	3.300.000	2.866.000	3.089.200	
	Leucocytes		4.000	11.000			7.500	
Protides	Prot. totaux g/l	42	53	51,5	35	45	45,3	59
	Albumines g/l	22	26,5	22,7	10	24	21,04	31
	Globulines g/l	20	26,5	28,8	25	21	24,26	27,5
	Rapport A/G	1,1	1	0,78	0,40	1,14	0,86	1,13
Lipides	Lipides t.	5,30		6,33	6		5,87	4,45
	Chol.	1,05			1,10	1,26	1,14	1,49

Les caractères de cette "forme clinique" sont :

1 - la dénutrition extrême
2 - l'insuffisance pluriglandulaire dont l'intensité réalise un aspect de panhypopituitarisme
3 - la stéatorrhée, décelable dès l'inspection
4 - la courbe d'hyperglycémie provoquée, plate ou normale, inhabituelle chez un gastrectomisé.

Aucun de ces quatre éléments n'est spécifique à lui seul ; leur association, par contre, forme un tout caractéristique lorsqu'elle va de pair avec :

5 - LA DEPIGMENTATION CUTANEE ET SURTOUT PHANERIENNE

I - LA DENUTRITION

Elle atteint son degré extrême de gravité. Parmi les 20 patients de CONTE étudiés dans la thèse de DALAYEUN, le malade dépigmenté est le plus profondément déséquilibré. C'est d'ailleurs chez lui, et chez lui seul, qu'un bilan calorico-azoté fut négatif.

Le tableau n°I permet de se rendre compte de la gravité des perturbations biologiques et de les comparer aux chiffres moyens de la série des 20 malades de CONTE laquelle comparaison est édifiante !

A) LES PROTIDES

a) Les protides totaux sont constamment inférieurs à 53 g/l et le plus souvent beaucoup plus bas.

b) Les albumines n'excedent jamais 26,5 g/l

c) Les globulines sont également très abaissées n'atteignant pas 30 g/l.

d) Le rapport albumine/globuline par contre est identique à celui de tous les SMTG car l'effondrement des globulines est aussi grave que celui des albumines.

e) L'anémie, que l'on sait être essentiellement protéiprive et parallèle à l'albuminémie, est importante : le nombre des hématies est inférieur à 3.500.000 et 3 fois sur 5 au-dessous de 3.000.000.

B) LES LIPIDES

a) Les lipides totaux sont assez paradoxalement normaux dans les cas où le dosage en a été fait. Leur taux est superieur à ce qu'il est habituel d'observer dans l'ensemble des SMTG. Nous ne sommes pas parvenu à fournir d'explication valable à cette discordance.

b) Le cholestérol total a un taux très bas, au contraire. Le cholestérol total de notre malade était à 1,26 g et c'est le taux le plus élevé pour les trois malades chez lesquels le dosage a été fait.

LA CARENCE LIPIDO-PROTIDIQUE DE CES MALADES DEPIGMENTES EST DONC EXTREMEMENT NOTABLEMENT PLUS ACCENTUEE QUE CELLE DE L'ENSEMBLE DES SMTG OU LES TAUX MOYENS DE CHOLESTEROL ET DES PROTIDES SANGUINS SONT CONSTAMMENT SUPERIEURS

Une seule des 20 malades de DALAYEUN (obs. n°3) a un taux de protides totaux égalant celui du malade dépigmenté de l'observation n°2; un seul (obs.n°20) a une albuminémie à 20 g donc inférieure de 2 g à celle du sujet qui nous intéresse particulièrement. Seules, les observations n°3 et 9 mentionnent des taux de globulines à 14 et 16 g inferieurs à celui du cas privilégié. Deux malades encore, et il ne s'agit évidemment jamais des mêmes ont un cholestérol total effondré à 0,60 et 0,80 g (obs. n°1 et 5) au-dessous de celui de l'ob-

servation retenue lequel est à 1,05 g.

2 - L'INSUFFISANCE GLANDULAIRE (Tableau II)

Elle possède des caractères identiques de gravité.

A) LES INSUFFISANCES CORTICO-SURRENALE ET GONADIQUE sont les plus spectaculaires.

a) Les 17-cétostéroïdes urinaires sont, dans 3 cas, victimes d'un effondrement qu'il est difficile d'imaginer plus grave. Le maintien, quoique très relatif du taux de l'élimination urinaire chez les malades de JUSTIN-BESANCON et de LEMAIRE nous a troublé. Les dosages ont-ils été faits chez des malades déjà améliorés ? Nous n'avons à cet égard aucune certitude. L'élément certain, par contre, et qui emporte notre conviction est que le malade de CONTE a l'élimination urinaire de 17-cétostéroïdes la plus basse de toute la série des 20 malades étudiés. Cette élimination à 2,6 mg par 24 heures est inférieure à celle observée chez deux malades de sexe féminin de cette même série ; l'une des deux était pourtant dans un état nutritionnel des plus précaires (obs. n°3).

b) Les 17-hydroxystéroïdes sont également à des taux effondrés chez les trois malades où le dosage a été pratiqué. Le moins atteint fut notre patient. Le malade dépigmenté de CONTE présentait une élimination urinaire de 1,05 mg/24 heures. Ce taux est égalé une fois (obs.n°10) et dépassé une autre fois (obs. n°11 - 17-hydroxystéroïdes : 1 mg/24 h).

Ces notions sont en accord avec les constatations de WARTER selon lesquelles l'insuffisance cortico-surrénale est parallèle à l'intensité de la dénutrition (195).

Tableau II

		Obs.n°2 thèse Dala-yeun cas de CONTE	Cas de HARDY	Obs.n°2 thèse Cohen cas J. BE-SANÇON	Obs.n°1 th.Le-maire JC cas LEMAIRE	Kléber BOU...	Moyenne chif. relevés ds 5 obs.	Chiffres moyens série CONTE 20 cas (Dalayeun)
Elimi-nation corti-co-stéroïde uri-naire	17 céto-stéroïdes mg/24 h	2,6	1,9	6	5,2	1,5	3,44	5,15
	17 hydro-xy-stér. mg/24 h	1,05	2,1			2,3	1,81	1,51
	11 oxy-st.mg/24h				1,3		1,3	
	Corticoïdes tot.mg/24h			4,5			4,5	
F.S.H.	Unité S. /24 h	5<N<25	5<N<25	5<N<25		3<N<25	5<N<25	5< N<25
Fixa-tion thy-roï-dienne I 131	2e heure			9 %				
	6e heure					10 %		
	24e h.		7 %			10 %		
	48e h.			35 %				

c) La perfusion intra-veineuse d'ACTH n'a été pratiquée que deux fois parmi les cinq malades considérés.

Chez le malade de JUSTIN-BESANÇON les corticoïdes totaux étaient initialement à 4,5 mg/24 h. Dans les 24 heures qui ont suivi la perfusion d'ACTH ils se sont élevés à 7,2 mg pour revenir à 4,6 mg après 48 heures, témoignant ainsi d'un rapide epuisement.

Chez le malade de HARDY, l'élimination urinaire quotidienne des 17-cétostéroïdes passe de 1,9 mg à 2,25 mg ; celle des 17 hydroxystéroïdes passe de 2,1 mg à 11,2 mg.

La réponse est donc satisfaisante comme cela est le cas habituellement dans le SMTG. Il n'est cependant pas exclu que l'insuffisance fonctionnelle ne devienne organique après un certain délai d'évolution, même lorsqu'il ne s'agit pas de formes comportant une dépigmentation. WARTER a, en effet, constaté chez 4 gastrectomisés carencés une absence de réponse à l'épreuve à l'ACTH (196).

B) L'INSUFFISANCE THYROIDIENNE

Nous n'avons malheureusement aucun élément de comparaison nous permettant d'affirmer que l'insuffisance thyroïdienne est plus importante dans les cas qui nous occupent que dans les SMTG non dépigmentés.

Tout ce que nous pouvons dire c'est que là encore il s'agit d'un déficit fonctionnel : la stimulation par la TSH élève la fixation de l'Iode I3I. Celle-ci passe, à la 24e heure de 7 p.cent initialement à 60 p.cent sous TSH pour le malade de HARDY, de 10 p.cent à 57 p.cent pour notre propre malade.

C) L'INSUFFISANCE HYPOPHYSAIRE n'est donc pas davantage discutable dans ces cas dépigmentés que dans les autres SMTG.

Elle reste cependant dissociee ; le taux de FSH, normal, y infirme également le caractère hypophyso-dependant de la profonde insuffisance gonadique.

3 - LA STEATORRHEE (Tableau III)

Elle est constante et apparaît dès la simple inspection clinique des feces.

Elle évolue souvent par poussées au cours desquelles l'aspect graisseux des selles pluri-quotidiennes est particulièrement net. Ces dernières, abondantes à l'évidence, ont un poids élevé pouvant atteindre 500 g (cas de HARDY).

Dans la série des malades de CONTE (42), seul, le malade depigmenté présentait des selles ayant cet aspect gras ; leur poids atteignait 150 g par jour. C'est d'ailleurs chez ce malade que l'examen coprologique a révélé les troubles les plus graves de l'absorption des lipides et aussi des protides. Rappelons que, toujours chez le même malade, le bilan calorico-protéique fut négatif.

Parmi les 4 SMTG étudiés par JUSTIN-BESANÇON (38) le malade depigmenté (obs. n°2 thèse de COHEN) est le seul dont l'iodurie est totalement nulle après épreuve de TREMOLIERES ; c'est donc, dans cette seconde série de cas, le malade qui présente la malabsorption lipidique la plus accentuée.

Chez les malades dépigmentés, la stéatorrhée

			Obs.n°2 thèse Dala-yeun cas de CONTE	Cas de HARDY	Obs.n°2 thèse Cohen cas de JUSTIN-BESANÇON	Obs.n°1 thèse Lemaire cas de LEMAIRE	Kléber BOU...	Moy. chif. relevés dans 5 observations
DEPIGMENTATION			+	+	+	+	+	
STEATORRHEE	Selles	abondance	+ 150 g	+ 500 g		+	+	
		caractères inspection	graisseuses	graisseuses	graisseuses	décol. fétides pâteuses	graisseuses	
	Epreuve de Warter						coeff. absor. 45 %	
	Epreuve de Trémolières					ingest.1g Eliminat. urin.nulle		
GLYCEMIE A JEUN		g/l	0,85	0,70	0,72	0,47	0,69	0,68
HYPERGLYCEMIE PROVOQUEE		30'		1,07	0,90		0,82	
		60'		1,45	1,24		0,92	1,20
		90'		1,20	1		0,66	
		120'		0,80	0,50		0,24	
		180'		0,65	0,35			

est donc toujours cliniquement evidente alors que, dans les autres SMTG des examens complémentaires sont, le plus souvent nécessaires, pour l'identifier. Cette stéatorrhée visible témoigne de l'importance des troubles de l'absorption lipidique.

4 - L'HYPERGLYCEMIE PROVOQUEE

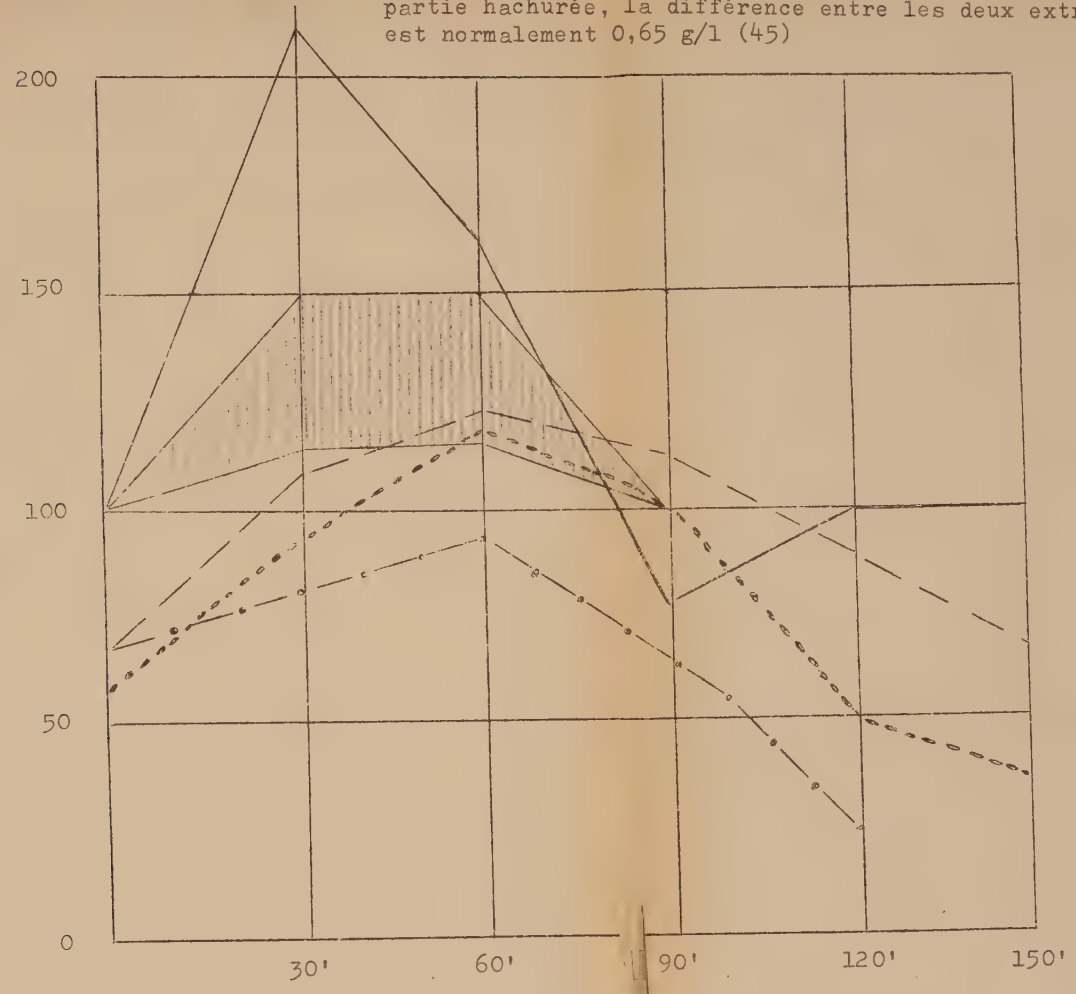
Elle dessine une courbe plate ou normale (cf.graphique).

La glycémie à jeûn est basse ; il n'y a là rien de particulier et lorsque l'on regarde le tableau des résultats dans la thèse de DALAYEUN (42) on peut constater le même fait pour nombre de malades ; chez deux d'entre eux la glycémie à jeûn est égale ou inférieure à 0,85 g/l.

La fleche d'hyperglycémie initiale, précoce et élevée, est absente chez les dénutris dépigmentés. La glycémie maxima ne survient que tardivement, à la 60e minute chez les 3 malades de ce type qui ont subi l'épreuve. Cette glycémie maxima n'est pas élevee, elle ne dépasse pas 1,45 g/l (cas de HARDY). La chute secondaire, caractéristique du gastrectomisé, persiste, mais elle n'est pas brutale. Elle survient de façon progressive dans un plus long délai si bien qu'il serait utile de prolonger l'épreuve après les 150 minutes qui en constituent le terme classique. Cela apparaît bien sur le graphique. De ce fait, le chiffre le plus bas y est inapparent et il devient difficile de tenir compte de la différence entre les deux chiffres extrêmes de la glycémie.

Une telle courbe n'est que très rarement

Hyperclycémie provoquée : Chez les sujets normaux, la courbe s'inscrit dans la partie hachurée, la différence entre les deux extrêmes est normalement 0,65 g/l (45)



——— Type de courbe habituelle chez le gastrectomisé (45)

— — Observation de HARDY

- - - - Observation de JUSTIN-BESANÇON

—.— Kléber BOU...

rencontrée dans le SMTG. Certes, nous avons vu que MORIN (135) et WARTER (192) (193) ont rencontré quelques courbes de ce type dans les SMTG non dépigmentés. DALAYEUN relève pour sa part, une courbe plate (obs. n°19 de sa thèse) et une courbe d'aspect normal (obs. n°15 du même ouvrage) dont la flèche était basse : 1,24 et 1,44 g/l (il est à regretter que le malade dépigmenté de cette série n'ait pas subi l'épreuve). Mais parmi les 4 cas de SMTG présentés par JUSTIN-BESANÇON seul le malade dépigmenté ne présentait pas de flèche d'hyperglycémie initiale élevée (38) (99).

5 - LA DEPIGMENTATION

C'est sur elle que repose l'unité de cette forme clinique.

A) LA DECOLORATION DES PHANERES est surtout spectaculaire au niveau de la chevelure.

a) Les cheveux "délaves, comme blanchis" (117), "décolorés, d'un gris sale" (78) comme ceux de Kléber BOU... qui etaient normalement châtain sont tout d'abord "ternes et décolorés au niveau de la racine" (42). A un degré de moins "jusque là brun foncé, les cheveux, cils et sourcils prennent des reflets roux"(38).

La dépigmentation est parallèle à la dénutrition ; les cheveux se recolorent normalement sous l'effet du traitement. Si la période de carence est de courte durée, peut être réalisé un aspect tricolore, observé par LEMAIRE; les trois teintes correspondent aux trois stades avant, pendant et apres le syndrome carentiel (116). Nous retrouvons une description identique, d'ailleurs à propos du kwashiorkor où les périodes de bonne et de mauvaise ali-

mentation s'inscrivent dans la chevelure.

Des troubles de la trophicité s'associent constamment à la dépigmentation : les cheveux sont fins, féminins, secs et cassants. Ils tombent et se clairsèment.

b) Le système pileux tout entier se comporte de la même façon : sourcils, poils axillo-pubiens et barbe qui ne doit être rasée que très rarement (Rappelons que tous ces malades sont de sexe masculin).

B) LA DEPIGMENTATION CUTANEE progressive est très particulière puisque, parmi les SMTG, se voit fréquemment une pigmentation de type addisonien.

La peau décolorée est blanc-grisâtre, d'aspect sale, plombé. Les téguments sont constamment altérés dans leur trophicité. La dépigmentation peut atteindre les aréoles des seins, le scrotum et la verge comme ce fut le cas pour le malade de HARDY.

C) AU TOTAL L'ASPECT EST CELUI D'UNE SENILITE PRECOCE.

-:-

CHAPITRE IV

-:-

CONCEPTION PATHOGENIQUE

-:-

Nous envisagerons successivement la physiopathologie des troubles dans le SMTG sans, puis avec dépigmentation.

I - DANS LE SMTG SANS DEPIGMENTATION

Nous étudierons d'abord les différents facteurs responsables de la dénutrition, puis le mécanisme de l'insuffisance pluri-endocrinienne; enfin, nous verrons que carence nutritionnelle et carence glandulaire s'intriquent en un cercle vicieux aggravant les troubles.

A) LA DENUTRITION succède aux conséquences physiopathologiques de la gastrectomie subtotale qui s'associent entre elles pour la produire.

a) Perte de la fonction mécanique de l'estomac

Le brassage, le réchauffement des aliments sont moins bien réalisés.

La perte du sphincter pylorique, qui assure normalement la retention du bol alimentaire et sa distribution fractionnée au duodénum, est plus importante.

b) Perte de la fonction chimique gastrique sur laquelle insiste HILLEMAND.

La digestion chlorhydropeptique des protéines est perturbée.

L'achlorhydrie constante entraîne une élévation du pH dans le jéjunum ; cette modification est responsable de l'absence d'ionisation de minéraux comme le fer et le calcium, du développement d'une flore bacterienne anormale, de la suppression de certains reflexes d'origine duodénale comme la production de secrétine au contact d'une sécrétion acide.

c) La mise hors du circuit digestif du duodénum est l'élément prédominant, essentiel.

Son rôle est bien mis en évidence expérimentalement par de nombreux auteurs. Chez l'animal, il est prouvé qu'après gastrectomie totale l'absorption intestinale est nettement moins perturbée en cas d'anastomose oesophago-duodénale que lors d'une anastomose oesophago-jéjunale (52) (54) (55) (123) (180). MEDICI et FESANI (129) montrent que la réponse sécrétoire aux stimuli alimentaires est perturbée apres gastro-jéjunostomie et que cette reponse redevient normale après rétablissement du circuit duodénal.

Le fait que le SMTG ne survient guère qu'après gastro-entérostomie confirme, chez l'homme les données expérimentales.

L'exclusion du duodénum est le denominateur commun des mécanismes qui expliquent la malabsorption et la malnutrition.

α) Une accélération du transit peut être déterminée par la brusque irruption du contenu alimentaire dans le jéjunum, non préparé à le recevoir. Les anses jéjunales sont irritées, qui luttent et se distendent.

β) La sécrétion pancréatique est diminuée en raison de l'absence du réflexe sécrétinogène ; l'effet déclenchant mécanique qui pourrait compenser l'absence d'acidité du bol alimentaire n'existe pas.

γ) La contraction vésiculaire post-prandiale ne se produit pas davantage, qui est déclenchée par la cholécystokinine libérée par la muqueuse duodénale en présence d'aliments gras.

La muqueuse du haut jéjunum possède les mêmes propriétés endocriniennes réflexes que le duodénum mais à un degré moindre. Encore faut-il qu'il ne s'agisse pas d'un montage comportant une anse longue aggravant les conséquences de l'exclusion duodénale (2).

δ) L'asynchronisme entre le bol alimentaire et les sécrétions bilio-pancréatiques, bien démontré par KIEKENS et LUNDH (101) (122), a une responsabilité primordiale dans les troubles de la digestion. Il n'y a pas présence simultanée de la sécrétion pancréatico-biliaire, pourtant déjà insuffisante, et du bol alimentaire. Or, leur mélange intime est indispensable à la bonne digestion des graisses.

ε) La pullulation microbienne est favorisée non seulement par le pH élevé mais aussi par la présence des graisses comme l'ont bien montré FRAZER et CAROLI dans la sprue (29) (62). Cette pullulation aggrave d'ailleurs la malabsorption des graisses. Ainsi est réalisé un premier cercle vicieux.

ζ) Des lésions jéjunales et iléales succèdent à ces aggressions mécaniques, chimiques et bactériologiques. Elles ont été précédemment étudiées avec les résultats de la biopsie-aspiration et de l'examen anatomo-pathologique.

d) Des facteurs adjuvants sont plus accessoires encore que souvent déclenchants. Ce peuvent être l'alcoolisme, les conditions d'hygiène sociale et alimentaire defavorables.

B) L'INSUFFISANCE GLANDULAIRE, nous allons le voir, est, à l'évidence, une conséquence de la dénutrition ; par contre, nous verrons qu'il est difficile de déterminer s'il s'agit ou non d'une insuffisance pluri-glandulaire secondaire à un hypopituitarisme.

a) L'insuffisance glandulaire est une conséquence directe de la carence nutritionnelle.

α) Les sujts, porteurs d'un SMTG, ont une insuffisance hormonale parallele à la dénutrition. Des bilans hormonaux répétes chez un même malade le prouvent. L'élimination urinaire des céto-stéroïdes notamment, de dosage facile, est parallèle à l'état nutritionnel (195).

β) L'insuffisance endocrinienne des SMTG est identique à celle des autres carences nutritionnelles endogènes d'origine digestive : qu'il s'agisse "de fistules biliaires, de maladies chroniques du pancréas (mucoviscidose, pancréatites chroniques, etc...) de lésions de l'intestin grêle ou du gros intestin (maladie caeliaque, sprue, fistules intestinales, résection de l'intestin grêle, rectocolite ulcéro-hémorragique etc...) ou de gastrectomie, les dérèglements endocriniens revêtent d'ordinaire une certaine uniformité, réalisant une symptomatologie endocrinienne assez comparable".

"Les altérations les plus communes et les plus profondes sont celles de l'hypophyse, des surrénales et des gonades. Le retentissement endocrinien ne survient au cours des affections digestives que lorsque l'état nutritionnel des

malades est sévèrement atteint et après une évolution de durée assez longue" (196).

WARTER souligne encore que ces altérations longtemps fonctionnelles donc réversibles peuvent devenir irréversibles (196).

δ) Des manifestations endocriniennes identiques sont rencontrees dans les denutritions exogènes, chez les déportés libérés des camps nazis (67) (113), chez les rescapés des camps japonais (70) (181), dans les états d'inanition (145) (179) (185), en cas d'anorexie mentale (10) (12) (51).

Expérimentalement, KEYS, en soumettant des volontaires à un régime de restriction, note une diminution de l'élimination urinaire des corticosteroïdes. Le jeûne total aboutit en 4 jours à une chute égalant le tiers du taux initial (100).

Toutes ces manifestations endocriniennes sont réversibles.

LE SMIG PEUT DONC ETRE INTEGRE DU POINT DE VUE ENDOCRINIEN DANS CE QUE MULINOS et POMERANTZ (139) ONT NOMME LA PSEUDO-HYPOPHYSECTOMIE DES MALNUTRIS ET QUI EST LONGTEMPS FONCTIONNELLE DONC REVERSIBLE

b) Cette large insuffisance pluri-endocrinienne est-elle la consequence d'un hypopituitarisme primitif ?

L'hypopituitarisme est indiscutable mais ne paraît pas être responsable de la défaillance des glandes-cibles. Le taux de FSH est, en effet, normal alors que le fonctionnement des gonades est précisément l'un de ceux qui sont le plus habituellement et le plus profondément altérés. Qui plus est, WARTER a réalisé,

chez un sujet gastrectomisé l'épreuve au métapyrone (SU 4885) qui montre une réponse normale (196).

L'hypopituitarisme est donc fonctionnel, tout comme l'est le trouble qui atteint les glandes périphériques.

On peut considérer que l'atteinte glandulaire est globale plus que hiérarchisée. Il ne paraît pas y avoir de primaute de l'atteinte pituitaire, les altérations endocriniennes ne sont diffuses que parce que simultanées et régies par l'état carentiel. Elles sont secondaires à l'insuffisance de matériaux protéiques, lipidiques et vitaminiques nécessaires à la biosynthèse hormonale.

C) LE CERCLE VICIEUX

La carence nutritionnelle et l'insuffisance hormonale à laquelle, d'ailleurs, s'associe une insuffisance des sécrétions enzymatiques contribuent à créer un cercle vicieux.

(Nous avons vu que la sécrétion pancréatique, par exemple, était diminuée, même apres épreuve à la sécrétine (134) (159) (164). Il est permis d'imaginer que les autres glandes exocrines ont aussi une production insuffisante en hormones ou enzymes du fait de la carence en matériaux necessaires à leur élaboration).

Ce cercle vicieux se conçoit chématiquement de la façon suivante :

la carence lipido-protidique et vitaminique freine l'edification hormonale et enzymatique dont le déficit aggrave à son tour les troubles de malabsorption et de malutilisation (40) (160).

Reste à envisager le mecanisme de la brutale décompensation qui va amorcer le cercle vicieux:

FAUVERT a bien montré que, pendant la période de latence dont la durée se chiffre en mois et plus souvent en longues années, les gastro-jéjunostomisés, malgré un état clinique satisfaisant, présentaient un déséquilibre biologique (58) (79).

On peut donc concevoir que toute affection, même minime, est prétexte à décompensation, amorçant le cercle vicieux du SMTG.

2 - DANS LES SMTG COMPORTANT UNE DEPIGMENTATION

A) LA COURBE PLATE D'HYPERGLYCEMIE PROVOQUEE PER OS ne peut être expliquée de façon certaine (on sait que le mécanisme de l'absorption intestinale des sucres est encore actuellement incertain). Nous ne pouvons que formuler des hypothèses :

a) Cette courbe est identique à celle rencontrée chez l'addisonien et dans les cas d'hypopituitarisme.

WARTER et ses collaborateurs (192) (193) pensent, après BONFILS, LAMBLING et HEWIT (19) qu'il est possible qu'une telle courbe plate ait une signification surrénalienne.

SOULAIRAC, dans un travail expérimental déjà ancien, montre, chez le Rat, que l'absorption intestinale du glucose est hormono-dépendante: il s'agit d'un phénomène actif dans lequel la phosphorilation, processus essentiel est favorisée surtout par la sécrétion cortico-surrénale, mais aussi par les sécrétions thyroïdienne et hypophysaire. JUDOVITS et ALTHAUSEN font des constatations expérimentales identiques chez

le Rat, MINIBERG chez la Grenouille (175).

Une insuffisance en adrénaline (issue du métabolisme de la tyrosine et de la phénylalanine) est-elle présente qui pourrait également jouer un rôle dans cette hypoglycémie ? Il serait intéressant de doser dans ce cas les catécholamines.

Les insuffisances surrénalienne et, à un moindre degré, thyroïdienne et hypophysaire ont donc une très vraisemblable responsabilité dans la genèse de cette courbe plate d'hyperglycémie provoquée.

b) Cette courbe plate est également rencontrée dans la sprue et d'une façon générale dans tous les syndromes graves de malabsorption comportant une STEATORRHEE.

Cette association d'une courbe plate et d'une stéatorrhée évoque une pathogénie commune aux deux symptômes et dans les deux affections : SMTG et sprue. Chez cette dernière le mécanisme de la malabsorption a été étudié mais n'est pas totalement élucidé et reste hypothétique.

La théorie de VERZAR attribuait la malabsorption de la sprue à une déficience corticosurrénale dont dépendait la phosphorylation des graisses. (187)

Cette théorie a été démantelee et ne reste que très partiellement valable (encore que controversée) en ce qui concerne le mécanisme de l'absorption des graisses.

FRAZER accuse une pullulation microbienne (62) laquelle est génératrice d'une entérite inflammatoire. Le traitement antimicrobien par les antibiotiques guérit d'ailleurs la sprue

tropicale comme l'ont souligné FRAZER et FRENCH (69), améliore, voire guerit, la sprue nostras comme l'ont trouvé FRAZER et CAROLI (29).

Dans le SMTG la pullulation microbienne est bien présente ainsi que CATTAN l'a bien montré en utilisant la technique du tubage protégé (34) ; les lésions d'entérite existent comme l'ont observé grâce aux biopsies jéjunales DEBRAY (47) (169) et PAULLEY (144). Il serait intéressant dans les cas de SMTG extrêmes comportant une dépigmentation et une stéatorrhée de vérifier, par ces méthodes, si la pullulation microbienne et les lésions jéjunales sont plus fréquemment rencontrées, plus graves, de vérifier aussi si ces lésions du jéjunum sont bien analogues à celles de la sprue décrites notamment par PAULLEY (143) ce qui éclairerait par là même l'étiopathogénie de la courbe plate.

Faute d'arguments démonstratifs, le rôle éventuel et la part respective revenant à l'insuffisance plurihormonale et à la pullulation microbienne compliquée de lésions muqueuses du grêle restent cependant du domaine de l'hypothèse.

B) LA STEATORRHEE IMPORTANTE, MACROSCOPIQUEMENT EVIDENTE

Il apparaît, à la lecture du paragraphe précédent concernant la courbe d'hyperglycémie plate, que ce tracé dépourvu de flèche initiale va de pair avec la stéatorrhée. Cette association nous paraît donc importante sur le plan clinique, qui, sur le plan théorique semble s'expliquer par des processus pathogéniques identiques. Ceux-ci, insuffisance cortico-surrénale d'une part, pullulation microbienne compliquée de lésions d'enterite d'autre part,

viennent, par leur intensité, parfaire les troubles de l'absorption de ces formes de SMTG dépigmentées. Les mécanismes expliquant la malabsorption dans les formes sans dépigmentation restent évidemment variables.

Nous pouvons poursuivre d'ailleurs, en ce qui concerne la stéatorrhee, l'analogie avec la sprue nostras. Celle-ci survient brutalement chez un sujet jusque là indemne de tout passé digestif. FRAZER (62) y estime que les germes microbiens entretiennent assez souvent une stéatorrhée qui aurait été déclenchée par un élément primitif variable. RACHET, BUSSON et DEBRAY (154) souscrivent d'ailleurs à cette hypothèse. Cet "élément primitif variable" n'est-il pas l'homologue de celui qui décompense l'état de nos malades apres la période de latence ?

C) LA DEPIGMENTATION

a) Elle peut être soit la conséquence d'un déficit périphérique de la mélanogenèse, soit la conséquence d'une insuffisance en hormone mélanotrope, cette dernière pouvant être le stigmate d'une altération hypothalamique, nous y reviendrons.

α) Un déficit peripherique de la biosynthèse de la mélanine est concevable chez ces malades carencés. La mélanine, tout comme l'adrénaline, dérive des acides amines indispensables que sont la tyrosine et la phénylalanine. Sa synthèse peut être contrariée par la carence en matériau amino-acide.

β) Un déficit en Melanocyte-Stimulating-Hormone (MSH) est tout aussi vraisemblable.

La chute du taux des glycocorticoïdes (qui normalement exerce un freinage sur la production de MSH) devrait être responsable d'une

mélanodermie comme c'est le cas chez les addisoniens. Or, nos sujets ne sont pas mélanodermiques, ils sont mêmes décolorés.

La MSH, comme l'a montré LI qui en a réalisé récemment la synthèse, est un polypeptide simple à plusieurs acides amines (119). L'insuffisance de matériau amino-acide peut donc retentir sur sa production.

Il est possible de procéder par analogie pour rechercher le niveau auquel se situe le trouble de la pigmentation :

- Dans les maladies de SIMMONDS (173) et de SHEEHAN (168) il s'agit d'un déficit en MSH.

- En matière d'albinisme le trouble est périphérique, au niveau de la mélanogenèse. Le matériau nécessaire à l'élaboration de la mélanine est largement suffisant mais il existe une altération enzymatique genetique responsable de la déviation du metabolisme intermediaire de la mélanine.

- Le kwashiorkor, où les périodes de bonne et mauvaise alimentation peuvent s'inscrire dans la chevelure, est une dénutrition et pose des problèmes analogues à ceux du SMTG dans sa forme dépigmentée.

- Au cours des dépigmentations phanériennes observées chez les malades traites par le triparanol (MER 29) (1) (37) le cas est différent. Il n'existe aucune dénutrition, les acides aminés sont présents en abondance. Il faut donc imaginer que le MER 29, qui bloque le métabolisme intermédiaire du cholestérol (60) bloque parallèlement, soit la synthèse de la mélanine, soit celle du pigment, soit encore les deux à la fois. Il n'est pas possible de faire intervenir, pour expliquer la depigmentation, la seule baisse de la cholestérolémie, laquelle peut expliquer, par contre, la chute

du taux d'élimination urinaire des corticostéroïdes, atteignant surtout les 17 hydroxystéroïdes, chute qu'ont notée de nombreux auteurs parmi lesquels WILKINS (90), MARKS (127), MELBY (130).

AU TOTAL LA CARENCE DES ACIDES AMINES PEUT ETRE RESPONSABLE DE DEUX MECANISMES SE PARTAGEANT LA RESPONSABILITE DE LA DEPIGMENTATION DES FORMES GRAVISSIMES, DECOLOREES DU SNTG :

. LE TROUBLE PERIPHERIQUE DE LA MELANOGENESE
. LA SYNTHESE INSUFFISANTE DE MSH, ce dernier mécanisme, étant predominant puisque les SNTG non depigmentés comportent volontiers, quoique carencés, une mélanodermie. Si bien que :

b) La dépigmentation fait évoquer l'hypothèse d'une participation hypothalamique.

En effet, LI a montré également que la molécule polypeptidique de la MSH est extrêmement voisine de celle du Cortico-Releasing Factor (CRF) dont l'origine est hypothalamique.

Cette très proche parente chimique suscite, comme l'ont pensé BRICAIRE (26) et ALBEAUX-FERNET (3), une origine hypothalamique à certains hypopituitarismes dans lesquels la dépigmentation est un signe fondamental. Il est classique d'admettre, comme le souligne ALBEAUX-FERNET, qu'un pan-hypopituitarisme, quelle qu'en soit la cause, ne s'accompagne de cachexie et d'aspect de senilité profonde, que lorsqu'existent des lesions hypothalamiques. C'est le cas de nos malades dépigmentés. On peut admettre que, dans les SNTG qui non seulement ne comportent pas de décoloration mais encore sont volontiers mélanodermiques, il n'y a pas d'alteration de l'hypothalamus malgré un aspect frequent d'hypopituitarisme. Nos patients dépigmentés, eux, ont franchi un degré de plus : l'insuffisance

pluriglandulaire de cette "forme clinique" devient alors très large puisque se complétant d'une insuffisance de cette formation neuro-endocrinienne qu'est l'hypothalamus.

L'altération hypothalamique est en tous cas fonctionnelle, donc reversible et comparable aux 2 observations publiées par GILBERT-DREYFUS comme telles (67bis).

Existe-t-il une primauté de l'insuffisance hypothalamique ? Aucun élément ne permet d'en juger. Nous pensons que, tout comme dans les SMTG non dépigmentés, il existe, dans ces formes gravissimes une insuffisance globale, non hiérarchisée. Les alterations endocriniennes ne sont diffuses que parce que simultanées et régies par l'etat carentiel. Cet état de fait est bien illustré par le terme de PANHYPOCRINIE.

Cette panhypocrinie est fonctionnelle donc réversible ; mais il n'est pas exclu qu'après une très longue évolution elle ne devienne organique comme ce fut le cas de l'hypocorticisme surrénalien de 4 malades de WARTER (196).

-:-

CHAPITRE V

-:-

LE TRAITEMENT

-:-

I - LE TRAITEMENT CURATIF

Il est basé sur les conceptions pathogéniques, que le SMTG soit ou non gravissime et dépigmenté.

Il se doit de rompre le cercle vicieux, puis d'éviter sa reproduction.

Le traitement médical semble insuffisant pour remplir cette deuxième condition. Nous allons voir que sa complexité impose des servitudes ; le malade les supporte souvent difficilement. Les négligences, les lassitudes ont la rechute pour rançon. Même sous traitement bien conduit, ces malades restent fragiles et tout est prétexte à décompensation, à résistance ultérieure au traitement médical. DALAYEUN, dont 6 des 20 malades ont subi une intervention de rétablissement du transit duodénal, ne note aucun mauvais résultat ; il fait état de 3 bons cas et de 3 médiocres. En présence de ces "résultats dans l'ensemble favorables" il fait preuve, pour conclure, d'une extrême modération et considère le recul insuffisant pour émettre un jugement: "Une réussite du traitement médical lors de la première poussée peut faire surseoir à l'intervention à condition de surveiller très régulièrement le malade, un échec partiel du traitement médical fera envisager la reconversion,

surtout s'il s'agit d'une rechute ou d'un malade indocile". Cette attitude prudente nous paraît pouvoir conduire à deux écueils :

1°- n'opérer que tardivement, lorsque le syndrome carentiel est irréversible ;

2°- ne confier au chirurgien que les mauvais cas ce qui risque de jeter un discrédit sur une méthode qui, pratiquée tôt, aurait pu, peut-être, transformer toute l'évolution ultérieure dans un sens favorable.

Il nous paraît, quant à nous, que le traitement médical doit être considéré comme un préalable à la reconversion qu'il faut, d'emblée, envisager. Elle seule est vraiment capable d'éviter la reproduction du cercle vicieux. Le traitement médical est encore après l'acte opératoire un complément indispensable. Il doit donc l'encadrer.

A) LE TRAITEMENT MEDICAL INITIAL doit viser à rétablir, aussi vite que possible, un état nutritionnel satisfaisant.

Certains auteurs, considérant que la dénutrition, notamment protidique, tient sous sa dépendance l'ensemble du tableau clinique, tendent à limiter le traitement à la recharge protidique. Pour notre part, il semble qu'un souci d'efficacité maxima doit faire corriger, non seulement cet élément primordial du cercle vicieux, mais les autres facteurs, tout secondaires qu'ils soient.

a) L'apport en materiau n'en est pas moins essentiel

α) Le régime alimentaire doit être hypercalorique, hyperprotidique et de plus fractionné en prises multiples.

TREMOLIERES et BONFILS (184) conseillent 2600 calories et 2,60 g de protides par kg et par jour. Ce régime riche ne pouvant être que très progressivement atteint en raison de l'anorexie initiale habituelle chez ces malades, le recours à un service diététique s'impose ; il lui faut contrôler un tel régime, le rendre assimilable et acceptable, lui incorporer éventuellement des aliments synthétiques concentrés en protides. Ces composés ne doivent d'ailleurs être employés qu'avec modération car ils sont souvent moins bien tolérés que les aliments naturels.

β) La voie parentérale peut être nécessaire lors de la mise en route du traitement en raison de l'insuffisante tolérance digestive et de la nécessité d'agir vite.

Les hydrolysats de protéines, le plasma peuvent être employés. Ils exposent à l'hépatite d'inoculation dont la fréquence chez ces patients est extrême. Les perfusions d'albumine sont, à cet égard, préférables mais peuvent être responsables de choc. Les transfusions sanguines rendent des services inestimables et sont d'autant plus indiquées que, nous l'avons vu, volumes plasmatique et globulaire sont parallelement abaisses (79). Rien ne s'oppose donc à des transfusions même abondantes et répétées ; il est très utile, au contraire de corriger le déficit globulaire.

La voie parentérale n'est généralement nécessaire que de façon éphémère lors du cap critique initial. L'amélioration de l'état du malade en quelques semaines va de pair, en effet, avec une disparition de l'anorexie.

γ) Les vitamines peuvent être administrées per os ou par voie parentérale.

Les solutions toutes préparées comportant les vitamines liposolubles et hydrosolubles sont d'emploi commode.

b) Le traitement enzymatique substitutif nous paraît devoir assurer une meilleure assimilation de l'apport calorique et protéique intensif.

Nous avons, dans cet esprit, utilisé chez notre patient :

α) drogues chlorhydropeptiques
β) extraits pancréatiques et biliaires per os

c) Une thérapeutique hormonale substitutive procède du même esprit ; les doses seront donc physiologiques.

α) La delta-cortisone a une efficacité spectaculaire sur les oedemes en raison de son effet diurétique (188). Il y a donc lieu de la prescrire initialement puis de lui substituer la plus physiologique hydrocortisone.

β) L'acétate de désoxycorticostérone,
γ) Les extraits thyroïdiens,
δ) La testosterone complètent la substitution endocrinienne.

ε) MATTEI emploie avec succès l'hormone somatotrope en raison de ses vertus anabolisantes (128).

l'ACTH devra régulièrement être administrée pour solliciter les surrenales dont la thérapeutique substitutive tend à prolonger le sommeil.

Il n'est malheureusement pas possible de réaliser une sollicitation analogue pour les autres glandes.

d) Les antibiotiques sont souvent indispensables en raison des fréquentes infections associées.

En l'absence de celles-ci, une antibiothérapie per os est nécessaire en cas de stéatorrhée. Celle-ci est, en effet, contemporaine d'une pullulation microbienne habituelle au niveau du jéjunum.

Des ferments lactiques, des antimycotiques devront être associes.

e) D'autres traitements trouvent leur indication en cas d'infections simultanées.

Nous avons exclu, après CONTE et DALAYEUN, les tuberculeux du cadre SMTG. Il est difficile, chez eux, de déterminer la part respective de la tuberculose, voire de son traitement et de la gastrectomie dans la genèse des troubles. Pourtant, il n'est pas douteux que la tuberculose est fréquente chez les gastrectomisés ; elle peut être la cause declenchante de la décompensation ; elle peut être une complication évolutive. Dans tous ces cas la thérapeutique spécifique est évidemment nécessaire.

- Des échecs thérapeutiques sont fréquents, même avec un traitement bien conduit, bien accepté. La cause en est, le plus souvent, une complication évolutive. Il s'agit, avant tout, chez ces malades fragiles, d'infections pulmonaires et pleurales en particulier, volontiers pneumococciques. La corticotherapie substitutive peut jouer un rôle dans cette fragilité aux infections comme ce fut le cas de notre malade Mr BOU... dont les accidents de stomatite par infection dentaire furent spectaculaires. Il peut s'agir encore d'accidents vasculaires. CONTE insiste sur ces dernières complications veineuses ou surtout arterielles qu'il rapproche à juste titre des thromboses observées au cours des oedèmes de carence (40) (42).

- Le plus souvent, cependant, l'amélioration survient et aboutit à un état clinique satisfaisant. Cette guérison n'est en fait qu'apparente car les malades sont encore en état de déséquilibre biologique. Les rechutes sont pratiquement constantes. La non-observation des servitudes qu'implique notamment le régime alimentaire, est quasi la règle ainsi que son corollaire, l'aggravation. Il en résulte une longue suite d'améliorations et de rechutes, qui à la longue, conduit vers des troubles irréversibles.

B) LE TRAITEMENT CHIRURGICAL se conçoit tôt, avant que les troubles ne deviennent irréversibles, chez un patient en état de guérison apparente grâce à la préparation médicale.

a) Les différentes techniques permettent le rétablissement du transit duodénal.

α) Le "Péan secondaire" n'est pas toujours réalisable puisqu'il peut être impossible d'amener sans traction le moignon duodénal recouvert du moignon gastrique qu'il faut d'ailleurs souvent recouper.

Il est, de plus assez complexe puisqu'il faut supprimer l'anastomose initiale avec le jéjunum, refermer en partie l'estomac, anastomoser en partie le moignon gastrique au duodénum. Il ne rétablit aucun réservoir gastrique.

β) La transplantation duodénale de l'anse efférente, telle que l'ont décrite SOUPAULT et BUCAILLE (28) (177), est toujours réalisable quelle que soit la situation précolique ou transmésocolique de la gastrojejunostomie. Elle comporte successivement (176) (178) la section de l'anse afférente au ras de l'estomac et la fermeture de la brèche gastrique ainsi crée ; la section de l'anse efférente à

15 ou 20 cm de l'estomac et la transplantation de cette anse dans le moignon duodénal ; le rétablissement de la continuité de l'intestin grêle par anastomose de l'ancienne anse afférente au jéjunum distal.

Cette intervention aboutit à la constitution d'un réservoir gastrique additionnel dont la valeur physiologique est réelle ce dont on peut se rendre compte radiologiquement et grâce au radio-cinéma (152). L'ulcere peptique n'est guère à craindre chez nos patients achlorhydropeptiques.

γ) L'interposition d'une anse jejunale isolée telle que la décrite HENLEY est toujours réalisable (82). Les résultats comparables à ceux obtenus par la simple transplantation duodénale de l'anse efférente nécessitent un acte opératoire plus complexe donc plus long. C'est ce rétablissement qui fut réalisé chez notre malade .

δ) L'interposition d'un segment colique décrite par MORONEY est une intervention grave. Malgré l'antibiothérapie, elle comporte des risques septiques. Le côlon est un matériel de plastie des plus médiocres. Les résultats éloignes, enfin, donnent rien moins que satisfaction et ne justifient guere ces risques.

d) Le choix de la technique dépend, certes du chirurgien à qui l'intervention est confiée.

Il semble que la technique de transplantation duodénale de l'anse efférente soit la plus simple, la plus rapide, la moins choquante ; c'est elle qui paraît la plus séduisante. De l'avis de ses inventeurs d'ailleurs comme de celui de la majorité des chirurgiens qui l'ont pratiquée, les troubles carentiels en sont l'indication de choix (38).

C) LE TRAITEMENT MEDICAL COMPLEMENTAIRE, POST-OPERATOIRE nous paraît devoir encore être calqué sur les conceptions pathogéniques.

La substitution enzymatique est rendue superflue par la réapparition du reflexe de Bayliss et Sterling et par l'intime mélange de la sécrétion pancréatique, de la sécrétion biliaire et du bol alimentaire.

Par contre, la thérapeutique substitutive hormonale ne doit être que tres progressivement réduite. Il est utile de relancer la sécrétion glandulaire cortico-surrénalienne par des injections d'ACTH.

Le traitement ne doit être totalement interrompu que chez un malade en bon état clinique. Un bilan endocrinien ulterieur n'est pas à négliger.

2 - LE TRAITEMENT PREVENTIF

Le traitement préventif du SMTG consiste à peser prudemment les indications de gastrectomie pour ulcère, à réhabiliter le Péan respectant la continuité duodénale, voire à pratiquer d'emblée une interposition jéjunale comme l'a fait depuis plusieurs annees HENLEY, comme le font BUCAILLE et SOUPAULT (38), MOUCHET, MARQUAND, CAMEY (137). Cette interposition primitive a chaque jour de plus nombreux adeptes.

-:-

CONCLUSIONS

-:-

- Le syndrome multicarentiel tardif des gastrectomisés (SMTG), survenant après mise hors circuit du duodénum, est relativement rare. Plus rarement encore, il peut, a son degré le plus acheve, revêtir un aspect gravissime. Le tableau réalisé alors est bien particulier, constitue une véritable "forme clinique".

- Cette"forme clinique" du syndrome multicarentiel, particulièrement complète, présente des caractères qui lui sont propres :

1°- La dénutrition y est extrême.

2°- Les sécrétions endocriniennes y sont taries au point de réaliser constamment un aspect d'hypopituitarisme.

3°- La stéatorrhée presente, y est decelable dès l'inspection.

4°- La courbe d'hyperglycémie provoquée per os dessine, chez ces gastrectomisés, un tracé plat ou normal.

Ces deux derniers signes sont les stigmates de l'insuffisance hormonale, surtout corticosurrénale, et de la pullulation microbienne compliquées d'altérations de la muqueuse jéjunale.

5°- La dépigmentation cutanéo-phanérienne confère une unité à ce tableau et l'isole résolument des autres formes graves du SMTG.

Cette dépigmentation, peut être due en partie à un trouble périphérique de la mélanogenèse, est en tout cas liée à une insuffisance en mélanostimuline-hormone. Cette insuffisance traduit l'atteinte de l'hypothalamus qui, ici, n'est pas épargné. L'atteinte pluriglandulaire, de ce fait particulierement globale, réalise donc une PANHYPOCRINIE.

- Les altérations endocriniennes sont sous la dépendance directe de l'état carentiel, le mécanisme responsable étant la carence en matériaux indispensables à l'élaboration hormonale.

Il n'y a pas de primauté pituitaire, non plus qu'hypothalamique à ces anomalies ; les atteintes glandulaires, non hiérarchisées, sont diffuses parce que simultanées et régies par la carence en matériaux notamment protidique et stéroïde, pour ne citer que les plus importants.

- Le traitement chirurgical le prouve bien d'ailleurs, qui en replaçant le "laboratoire duodenal" dans le circuit digestif, corrige, outre la denutrition, l'insuffisance hormonale.

Ce traitement se doit d'être pratiqué tôt avant que l'insuffisance hormonale fonctionnelle ne devienne organique, irreversible. Le traitement médical doit encadrer l'acte opératoire et ne négliger aucune arme thérapeutique : l'hormonothérapie substitutive sera associée notamment au traitement primordial qui est d'ordre diététique. Après l'intervention, elle ne sera que très progressivement réduite afin de permettre la remise en route des sécrétions glandulaires qui n'est évidemment pas instantanée.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : M. GAULTIER

Vu :
Le Doyen :
Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

I - ACHOR R.W.P., WINKELMANN R.K. and PERRY H.O
Cutaneous side effects from the use of triparanol (MER 29) : Preliminary data on ichtyosis and loss of hair.
Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic - 1961
36 (9) - p.217-228 - 5 figures - biblio-

2 - AIMES A., BORIES-AZEAU A. et HENRIET R.
Syndrome carentiel complexe post-gastrectomique - Opération de Soupault: guerison.
Montpellier Chir. 1957, n°14, p.167-170

3 - ALBEAUX-FERNET M., BELLOT L., CANET L., CHABOT J., DERIBREUX J., GELINET M. et ROMANI J.D.
L'hormone mélanotrope.
L'Année Endocrinologique - Masson & Cie édit. - Paris 1962 - XIVe année - p.173-176 - Bibliographie

4 - ANNES-DIAS H.
L'agastrie. Aspects pathogénique et clinique.
Presse Méd. 1938 - 46e annee - n°22 - p.411-416

5 - ANNIS D. and HALLENBECK G.
The effects of partial gastrectomy on canine external pancreatic secretion.
Surgery 1952 - 31 (4) - p.517-527

6 - AUGUSTE C., SWYNGEDAUW J., GUERRIN F. et ROHART J.
L'absorption jéjunale après gastrectomie. Recherches faites au moyen de l'iode radio-actif.
Arch. Mal. App. Digestif. 1956 - 45 (3) - p.181-188

7 - BABB L.I., CHINN A.B., STITT R.M., LAVIK P.S., KRIEGER H. and ABBOTT W.E.
Evaluation of protein and fat metabolism in post-gastrectomy patients.
Arch. Surg. 1953 - 67 (3) - p.462-468

8 - BARKER H.G., MALM J.R. and REEMTSMA K.
Study of fat and fatty acid absorption in postgastrectomy patients using radioactive labeling.
New-York State J.Med. - 1960 - 60 (II) - p.1783-1786

9 - BARONCHELLI A. e d'ANTUONO G.
Sulle alterazioni ossee del gastroresecato per malatia ulcerosa.
Arch. It. Mal. App. Dig . 1957 - 24 (I) - p.21-30

10 - BARTELS E.D.
Studies on hypometabolism. Anorexia nervosa.
Acta Med. Scand. 1946 - 124 (2) - p. 185-211

11 - BERGERET A. et VARAY A.
Les troubles de la régulation glycémique après les opérations gastriques.
Presse Méd. 1949 - 57 (7) p.101-102

12 - BERKMANN J.M.
Anorexia nervosa, anorexia, inanition and low basal metabolic rate.
Amer. Journ. Med. Sci. 1930 - 180 - p. 411-424

13 - BERNARD A., GRIMBELLE A. et MICHAUX P.
Stéatorrhée après gastrectomie : contribution à l'étude du syndrome de dénutrition des gastrectomisés.
Soc. Méd. Hôp. Lille, 2 Mai 1958

14 - BERNIER J.J., SARLES H., DELMONT J. et TARANGER P.
Exploration fonctionnelle par les corps marqués.
Pathologie de l'intestin grêle - Masson & Cie édit. Paris, 1961 - p.1-21

15 - BERTRAND P., POUJET M. et LOMBARD-PLATET R.
Sur la correction chirurgicale de certains troubles après gastrectomie par l'opération de Soupault.
Arch. Mal. App. Dig. 1962 - 51 (7-8) p.930 -933

16 - BINET L., BOUR H. et DEJOURS P.
Un nouveau cas de syndrome carentiel complexe chez un gastrectomisé. Essai d'interprétation physio-pathologique.
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris 1950 - 66 (13-14) - p.596-601

17 - BOIVIN P., HARTMANN L. et FAUVERT R.
Les anémies des gastrectomisés.
Sem. Hôp. Paris 1955 - 31 (72) - p. 3843-3850

18 - BOIVIN P., LOVERDO A., NICOLLO S. et FAUVERT R.
Etude quantitative de l'hemolyse au moyen des hematies marquees au radiochrome 51.
Sem. Hôp. Paris 1958 - 34
Path. et biol. V - (13/14) - p.1059

19 - BONFILS S., LAMBLING A. et HEWIT S.
Le retentissement métabolique des diarrhées chroniques.
Presse Méd. 1951 - 59 (74) - p.1542-1545

20 - BONFILS S., TREMOLIERES J. et MOSSE A.
Les taux calciques et protéiques spontanément consommés par les gastrectomisés. Rapports entre sous-alimentation et denutrition.
Arch. Mal. App. Digestif. 1958 - 47 (4) - p.245-260 - Bibliographie

21 - BONNIN H., MORETTI G. et RENE P.
Syndrome carentiel très tardif chez un gastrectomisé.
Presse Méd. 1952 - 60 (35) - p.762-763 Bibliographie

22 - BOUVRY M.
Les diarrhées par agastrie.
Rev. Prat. 1962 - 12 (2) - p.155-167

23 - BRAIN R. and STAMMERS F.
Sequelae of radical gastric resection; clinical and metabolic findings in 35 cases.
Lancet 1951 - 260 (6665) p.1137-1140

24 - BRETON P., DOR X., SIMON J.P. et VAUDOUR X.
Le syndrome multicarentiel tardif des gastrectomisés réalisant un tableau d'hypopituitarisme. Sa réversibilité par rétablissement du circuit duodénal.
A Paraître : Arch. Mal. App. Dig.

25 - BRICAIRE H. et LEPRAT J.
L'insuffisance anté-hypophysaire de l'adulte. Problèmes cliniques et thérapeutiques.
Rev. Prat. 1960 - 10 (18) p.1957-1976

26 - BRICAIRE H. et MATHIEU de FOSSEY B.
Endocrinologie en 1961.
Rev. Prat. 1961 - II (27) -
p. 2681-2721

27 - BRODINE C., FRIEDMAN B.I., SAENGER E.L. and WILL J.J.
The absorption of vitamin B12 labeled with radioactive cobalt 60 following subtotal gastrectomy.
J. Laborat. Clin. M. 1959 - 53 (2) -
p.220-225

28 - BUCAILLE M. et SOUPAULT R.
A propos de la gastrectomie.
Considérations physiologiques et conséquences techniques.
Arch. Mal. App. Dig. 1962 - 51 (7/8)
p.835-859

29 - CAROLI J., Le QUINTREC Y. et REBOUL
Le traitement des stéatorrhées éventuellement compliquées de stéatose massive du foie par les antibiotiques.
Arch. Mal. App. Dig. 1957 - 46 (7/8)
p.613-630

30 - CATTAN R., FRUMUSAN P., CARASSO R., CORNILLOT R. et DENIS J.P.
Deux cas de syndrome carentiel complexe avec oedèmes après gastrectomie.
Arch. Mal. App. Dig . 1949- 38 (11/12)
p. 1168-1176 - 2 fig.

31 - CATTAN R., CARASSO R. et FRUMUSAN P.
Syndrome carentiel oedémateux chez une gastrectomisée.
Sem. Hôp. Paris 1950 - 26 (73) p.3812-3815

32 - CATTAN R., CARASSO R. et FRUMUSAN P.
Les pseudo-syndromes carentiels complexes après gastrectomie.
Presse Méd. 1951 - 59 (54) p.1109-1110
Bibliographie.

33 - CATTAN R., FRUMUSAN P. et CARASSO R.
Le rôle du pancréas dans le syndrome de grande dénutrition après gastrectomie.
Congrès Européen des Soc. Nat. de Gastro-Entérologie - 1952 - p.204-206

34 - CATTAN R.
Les jéjuno-iléites infectieuses subaiguës et chroniques de l'adulte.
Sem. Hôp. Paris - 1959 - 35 (52) - p. 2959-2963

35 - CATTAN R., RENAULT H., TROUPEL S. et VESIN P.
Etude du métabolisme des graisses dans les affections de l'intestin grêle par les isotopes radioactifs.
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris 24 fév.- 3 mars 1961 - 77 - p.251-256

36 - CAUWENGERGE H. van
Les grands syndromes d'insuffisance hypophysaire.
Acta Clinica Belg. 1957 - 12 (I) - p. 93-120

37 - COHEN H.J., GREENHOUSE Ch. R. and FRANK S.B
Diffuse alopecia following use of triparanol.
N.Y. State J. Med. 1962 - 62 (14) p.2405

38 - COHEN M.
Contribution à l'etude de l'insuffisance polyendocrinienne des gastrectomisés.
These Paris 1961 - n°286 - 34 pages (bibliographie)

39 - CONTE M., RISTELHUEBER J., DALAYEUN J., LAGENTE B. et JAULIN P.
Les carences graves après gastrectomies.
Sem. Hôp. Paris 1959 - 35 (7) - p.451-461

40 - CONTE M., MALVESIN J., DALAYEUN J. et Mme CONTE-MARTI
Les dénutritions graves après gastrectomie subtotale.
Revue de Médecine - nov.1961 - p.699-707

41 - COX A.G.
Assessment of the radio triolein test in steatorrhea.
Brit. Med. J. 1961 - 5257 - p.933-938

42 - DALAYEUN J.
Contribution à l'etude clinique et biologique des denutritions graves après gastrectomie subtotale pour lésions bénignes.
Thèse Paris - 1959 - n°844 - 181 pages (bibliographie).

43 - DANA R. et BORSONI P.
Quatre cas de syndromes carentiels des gastrectomisés.
Tunisie Médicale 1954 - 42 (7) - p. 779-787

44 - DEBRAY Ch., PERGOLA F., Mme ROBERT-BENON G. et Mme DEVELLIDIS
Troubles de la glycorégulation et résection gastrique. Les accidents hypoglycémiques des gastrectomises.
Sem. Hôp. Paris 1948 - 24 (81) - p. 2599-2606 - Bibliographie

45 - DEBRAY Ch., PERGOLA F. et MUFFANG Y.
Les épreuves d'hyper et d'hypoglycémie provoquée chez les gastrectomisés. Sur le mécanisme de leurs perturbations.
Arch. Mal. App. Dig. 1950 - 39 (I) - p.42-53

46 - DEBRAY Ch., PERGOLA F. et LAUMONIER R.
Le foie des ulcereux gastro-duodénaux gastrectomisés. Etude par la ponction-biopsie.
Rev. Internat. Hépat. 1953 - 3 (9) - p. 1141-1152

47 - DEBRAY Ch., HARDOUIN J.P., LAUMONIER R., BESANÇON F., VIGNEAU C. et MARTIN E.
Biopsie duodénale et jéjunale par aspiration - section
Atti del XIIIe Congresso nazionale di gastro-enterologica 1959, p.616-621

48 - DUBRISAY J.
Volume globulaire total et protéines totales circulantes.
Thèse Paris 1950 - n°951 - 150 pages

49 - ELLISON E.H.
Nutritional problems following gastric resection. Fat and protein absorption.
Surg. Clin. N. America - déc. 1955 - p. 1683-1692

50 - ELLISON E.H.
Malabsorption syndromes in the post-gastrectomy patients.
Am. J. Digest. Dis. 1957 - 2 (II) - p. 669-676 - bibliographie

51 - ESCAMILLA R.F. and LISSER H.
Simmonds disease. A clinical study with review of the literature ; differentiel from anorexia nervosa by statistical analysis of 595 cases, 101 of wich were proved pathologically.
J. Clin. Endocr. Metab. 1943 - 3 (I) - p. 65-96

52 - EVERSON T.C.
The effect of oesophagoduodenostomy and oesophagojejunostomy on fecal fat and nitrogen loss following total gastrectomy.
Surgical Forum (1951) - p.68-71 - 1952

53 - EVERSON T.C.
Experimental evaluation of effectiveness of pancreatin in reducing fecal nitrogen and fat loss following total gastrectomy.
Ann. Surg. 1952 - 135 - (3)-p.406-410

54 - EVERSON T.C.
An experimental study of protein and fat assimilation after total gastrectomy. Surgery - 1952 - 31 (4) p.511-516

55 - EVERSON T.C.
Experimental comparison of proteins and fat assimilation after Billroth II Billroth I and segmental type of subtotal gastrectomy.
Surgery 1954 - 36 (3) - p.525-537

56 - FABI M.
Sindrome de denutizione edematosa due anni dopo gastrectomia subtotale per ulcera.
Minerva Chir. - 1957 - 12 (II) - p.625-627

57 - FAUVERT R., HARTMANN L., GUENIN P. et THIEBAUD L.
Le retentissement hématologique des gastrectomisés, l'anémie proteiprive.
Sang 1952 - 54 (23) - p.745-753

58 - FAUVERT R.
L'état nutritionnel des gastrectomisés. Les acquisitions médicales récentes.
Flammarion Ed. Paris- 1953 -p.311-320 bibliographie.

59 - FISCHER R.
Untersuchunges zur Beschweidenkomplex des Magenoperierten.
Deu. Med. Wschr. - 1958 - 83 (26) - p. 1124-1128

60 - FRANTZ I.D., HOBBERLEY Mary L. and SCHROEPFER G.J.
Effects of MER 29 on intermediary metabolism of cholesterol.
Prog. Cardio-vasc. Dis. -May 1960 - 2 p.511-518

61 - FRAZER A.C.
Normal and defective fat absorption in man.
Schweiz Med. Woschr. 1946 - 76 (37/38) p. 903-908

62 - FRAZER A.C.
La stéatorrhée.
Exposés annuels de Biochimie Médicale 1957 - 19 - p.87

63 - FRENCH J.M., GADDIE R. and SMITH N.M.
Tropical sprue. A study of 7 cases and their response to combined chemothérapy.
Quart. J. Med. 1956 - 25 (99) - p.333-351

64 - FROELICH A.L., IVERDY G. et VANDENBERGHE G.
Coma hypoglycémique mortel chez un gastrectomisé ; sa relation avec la disparition des cellules A du pancréas endocrine.
Acta Gastroenter. Belg. 1951 -14-(3) p.179-183

65 - De GENNES L., BRICAIRE H. et TOURNEUR R.
Les insuffisances surrénales fonctionnelles.
Sem. Hôp.Paris 1954 - 30 (65) - p. 3644-3650

66 - GERARD A. et LESCUT J.
Syndrome carentiel avec troubles de la conduction cardiaque chez un gastrectomisé.
Arch. Mal. App. Digest. 1962 - 51 (6) p. 774-777

67 - GILBERT-DREYFUS
Les sequelles endocriniennes de la déportation.
Sem. Hôp. Paris 20 juin 1961 - 37 - p. 1973-1976

67bis - GILBERT-DREYFUS, SEBOUN J. et DELZANT G
Insuffisances hypophysaires d'origine hypothalamique. La notion de panhypopituitarisme fonctionnel.
Actualités Endocrinologiques - Journées Endocrinologiques de la Pitie - 25-27 juin 1962 - L'Expansion édit. p.33-37

68 - GIROUD A. et DESCLAUX P.
Modifications de l'hypophyse à la suite de la sous-alimentation.
Ann. Endocr. - 1945 - 6 (2) p.107-110

69 - GOLDSTEIN F., WIRTS C.W. and KTAMER S.
The relationship of afferent limb stasis and bacterial flora to the production of post-gastrectomy steatorrhea.
Gastroenterology - 1961 - 40 (I) - p. 47-55

70 - GOTTLIEB M.L.
Impressions of a POW medical officier in a japanese concentration camp.
U.S. Naval Med. Bull. 1945 - 46 - p.663-675

71 - GOURNELLE H. et TEULON H.
Les troubles d'absorption des vitamines A et E chez les sujets gastrectomisés.
Journées Médicales de France et de l'Union Française (comptes rendus) 1954 - p.105 (9 tableaux)

72 - GOVAERTS J., COLARD M., KIEKENS R. et Van GEERTRUYDEN J.
Troubles digestifs et métaboliques après gastrectomie totale. Résultats des divers modes de retablissement de la continuite duodenale.
Arch. Mal. App. Digest. 1957 - 46 (9 bis) p.109-153 - Bibliographie

73 - GRENIER J.F., HATANO M. et WEISS A.G.
Etude critique des tests de l'absorption intestinale utilisant la trioleine 13I I et l'acide oleique I3I I
Presse Méd. - 1962 - 70 (42) - p.1924-1927

74 - GROS H.
Nebenniereninsuffizienz nach Magenresektion.
Med. Klin. 1949 - 44 (34) - p.1084-1086

75 - GROSSMAN M.I. and JORDAN P.H. Jr.
The radio-iodinated test for steatorrhea.
Gastroenterology - 1958 - 34 (5) - p. 892-900

76 - GUERRIN F. et CLAEYS C.
Etude comparative des 17 cétostéroïdes et des 17 hydroxysteroïdes dans le sang et dans les urines des gastrectomisés.
Arch. Mal. App. Digestif 1959 - 48 (9) - p.980-983

77 - HAAS
Syndrome oedémateux avec ascite chez un gastrectomisé.
Arch. Mal. App. Digest. 1953 - 42 (9/10) - p. 1139-1140

78 - HARDY M., GUENEL J., Le FORESTIER J. et HOREAU J.
Syndrome d'hypopituitarisme avec stéatorrhée secondaire à une gastrectomie et reversible par le retablissement du transit duodénal.
Arch. Mal. App. Dig. 1961 - 50 (7/8) p. 792-799

79 - HARTMANN L., GUENIN P. et FAUVERT R.
Etude clinique et biologique de cent cas de gastrectomies subtotales pour lésions bénignes.
Arch. Mal. App. Dig. 1952 - 41 (7/8) p, 721-742

80 - HARTMANN L., BOIVIN P. et FAUVERT R.
Le volume sanguin total, l'hémoglobine et les protéines plasmatiques circulantes au cours de la dénutrition après gastrectomie totale.
Sem. Hôp. Paris 1955 - 31 - Arch. Biol. Méd. (6) - p.296-301

81 - HARVIER P., DI MATTEO J., DEUIL R. et PILOSOFF T.
Troubles de la glycorégulation après gastrectomie.
Paris Méd. 1948 - 38 (40) - p.461-465

82 - HENLEY Austin
Gastrectomie avec remplacement par le jéjunum.
Arch. Mal. App. Digest. 1957 - 46 (9 bis) - p.95-107

83 - HEPP J., COUINAUD Cl. et BUCAILLE M.
Les gastrectomies avec rétablissement du circuit duodénal par interposition viscérale primitive ou secondaire.
Arch. Mal. App. Dig. 1957 - 46 (9 bis) p. 59-93

84 - HILLEMAND P., CHAOUAT Y. et ROOL G.
A propos des syndromes carentiels gastroprives.
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris - 1951 - 67 (23/24) - p.924-930

85 - HILLEMAND P., NARDI G., VIGUIE P., CHAOUAT Y., BOCQUIN R., MAFFEI L.D. et ROOL G.
A propos d'un nouveau cas de syndrome oedémateux tardif avec ascite par hypoprotidémie, séquelle d'une gastrectomie des 2/3 pour ulcere.
Sem. Hôp. Paris - 1951 - 27 (88) - p.3510-3516 - 2 figures - bibliographie

86 - HILLEMAND P., GILBRIN E. et VIGUIE P.
Le foie au cours de certains syndromes avec hypoprotidémie secondaire à des gastrectomies et à une fistule gastrocolique.
Rev. Internat. Hepat. 1953 - 3 (9) p. 1111-1116

87 - HILLEMAND P., LEBOUC R. et ROUX P.
Le pronostic éloigné de la gastrectomie pour ulcère gastro-duodénal.
5e Congrès International de la Médecine d'Assurances sur la vie - Aix-les-Bains 9-11 juin 1955 - Masson & Cie Edit. Paris - p.79-90

88 - HILLEMAND P., MIALARET J. et BOUTELIER D.
A propos d'une ostéomalacie après gastrectomie partielle avec anastomose

gastro-jéjunale. Transformation par rétablissement du circuit duodénal. Arch. Mal. App. Digestif - 1960 - 49 (5) - p.482-501

89 - HILLEMAND P.
Maladies de l'estomac, de l'oesophage et du duodénum.
Collection Med. Chir. à revision annuelle - Flammarion édit. 1962 - p. 810-817

90 - HOLLANDER W., CHOBANIAN A.V. and WILKINS R.W
The effects of triparanol (MER 29) in subjects with and without coronary artery disease.
J.A.M.A. 1960 - 174 (I) - p.5-12

91 - HUSSON A.
Contribution à l'étude des troubles neurologiques secondaires aux gastrectomies.
Thèse Paris 1956 - n°862 - 71 pages

92 - JACKSON C.M.
Effects of inanition and refeeding upon the growth and structure of hypophysis in the albino-rat.
Anat. Rec. 1917- II - p.368-371

93 - JACKSON C.M.
The post-natal development of the suprarenal gland and the effects of inanition upon its growth and structure in the albino-rat.
Amer. J. Anat. 1919 - 25 - p.221-227

94 - JAVID H.
Nutrition in gastric surgery with particular reference to nitrogen and fat assimilation.
Surgery 1955 - 38 (4) - p.641-651

95 - JOHNSON A.H., GOLDMAN P., DAVIS C., HARPER H.A., McCORKLE H.J. and GARDNER R.
An experimental study of the nutrition of animals following gastrectomy.
Surgical Forum - (1952) - p.40-44 - 1953

96 - JOHNSON A.H., GARDNER R., HARPER H.A., BINKLEY F.M., BONSER Q., and McCORKLE H.J
The intestinal absorption of aminoacids following gastrectomy.
Surgical Forum - (1953) - p.527-531
1954

97 - JOHNSON A.H., McCORKLE H.J. and HARPER H.A
The problem of nutrition following total gastrectomy.
Gastroenterology - 1955 - 28 (3) - p.360-366

98 - JOHNSON A.H., HORSWELL R.R., TYOR M.P., OWEN E.E. and RUFFIN J.M.
Effect of intestinal hormones on I3I I triolein absorption in subtotal gastrectomy patients and intubated normal persons.
Gastroenterology - 1961 - 41 (3) - p.215-219

99 - JUSTIN-BESANCON L., LAMOTTE L., LAMOTTE-BARILLON S., GRIVAUX M. et BOIVIN P.
Gastrectomie et glandes endocrines.
Sem. Hôp. Paris 1961 - 37 (23)- p. 1398-1406

100 - KEYS A., BROZEK J., HENSCHEL A., MICKELSEN O. and TAYLOR H.L.
The biology of human starvation.
Univers. Minnesota Press.
Mineapolis - 1950 -

101 - KIEKENS R. and LUNDH G.
Intestinal digestion and absorption after Billroth II gastrectomy ; a preliminary report.
Acta Chir. Scand. 1957 - 113 (5) - p.349-356

102 - KINSELLA V.J., HENNESY W.B. and GEORGE E.P
Studies on post gastrectomy malabsorption : the importance of bacterial contamination of the upper small intestine.
Med. J. Aust. 1961 - 48 (7) - p.257-261

103 - KNACK A.V.
Ueber Hungerödem.
Zblt. Inn. Med. 1916 - 37 - p.753-760

104 - KRIEGER M.
Ueber die Atrophie der menschlichen Organe bei Inanition.
Zscht. Angew Anat. Konst. 1921 - 7 p. 87-134

105 - KROSAICK A. and KALSER M.
Differential diagnosis of functionnal hypopituitarism due to malabsorption (idiopathic steatorrhea) and organic pituitary insufficiency in the puerpuerism. Report of two cases.
Metabolism - 1956 - 5 - p.770

106 - LAMBLING A. et CONTE M.
Syndrome carentiel complexe avec oedème chez les gastrectomisés. Etude clinique.
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris - 1949 - 65 - (5/6) - p.151-160

107 - LAMBLING A., CONTE M., BOISSIER et ERFMANN H.
Syndrome carentiel complexe avec oedème chez les gastrectomisés. Etude biologique.
Bull.Soc.Med.Hop.Paris -1949- 65 (5/6) p.161-164 - Bibliographie

108 - LAMBLING A. et CONTE M.
Le syndrome multicarentiel tardif des gastrectomisés.
Sem. Hôp. Paris 1950 - 26 (65) - p. 3485-3488 - bibliographie

109 - LAMBLING A., BERNIER J.J. et BOUVRY M.
Les diarrhées des gastrectomisés.
Article analysé dans :
La Médecine Praticienne - 1961 - 17 (214) - p.34

110 - LAMBLING A. et BONFILS S.
Analyse critique du syndrome de malabsorption.
Rev. Prat. 1962 - 12 (2) p.169-174

111 - LAMOTTE M., LAMOTTE-BARILLON S., BOIVIN P. et PARIENTE R.
Gastrectomie et glandes endocrines.
Maroc Med. 1960 - 39 (426) - p.1156 - 1165 - bibliographie

112 - LAMOTTE-BARILLON S. et BOIVIN P.
Gastrectomie et troubles endocriniens.
Entretiens de Bichat - L'Expansion Scientifique Française édit. 1962 - p. 211-214

113 - LAMY M., LAMOTTE M. et LAMOTTE-BARILLON S.
La dénutrition : clinique, biologie, thérapeutique.
Doin Edit. - Paris 1948

114 - LAMY M., LAMOTTE M. et LAMOTTE-BARILLON S.
Etats carentiels et métabolisme des protides. Les oedèmes de carence.
Sem. Hôp. Paris 1948 - 24 (14) - p. 427-431

115 - LAWRENCE W., VANAMEE P., PETERSON A.S., McNEER G., LEVIN S. and RANDALL H.T.
Alterations in fat and nitrogen metabolism after total and subtotal gastrectomy.
Surg. Gyn. Obstet. 1960 - 110 (5) - p.601-616

116 - LEMAIRE A. et CASASSUS P.
Le syndrome carentiel complexe oedémateux des gastrectomisés.
Presse Méd. 1957 - 65 (21) - p.465-468
Bibliographie

117 - LEMAIRE J.C.
Conséquences éloignées des gastrectomies.
Thèse Paris - 1952 - n°1087 - 74 pages

118 - LEREBOULLET J., PLUVINAGE R. et JUNGERS P.
Alcoolisme et gastrectomie.
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris - 1955 - 71 - (21/22) - p.833-838

119 - LI C.H., SCHNABEL E., CHUNG D. and LO T.B.
Synthesis of L-Methionyl, L-Glutamyl, Phenylalanyl-L, Argynyl-L, Tryptophy-Glycine and its melanocyte stimulating and corticotrophin realising activity.
Nature (Lond.) - 14 janv. 1961 - 189 p.143

120 - LICHTWITZ A., De SEZE S., CACHIN M., GUILLAUMAT M., HIOCO D. et PERGOLA F.
Les troubles du métabolisme phospho-calcique chez les gastrectomisés.
Sem. Hôp. Paris 1961 - 37 (69) - p. 3391-3401

121 - LICHTWITZ A., De SEZE S., CACHIN M., GUILLAUMAT M., HIOCO D. et PERGOLA F.
Physiopathologie des modifications du métabolisme phospho-calcique chez les

gastrectomisés avec exclusion du duodénum.
Sem. Hôp. Paris - 1961 - 37 (69) - p. 3401-3411

122 - LUNDH G.
The mechanism of post-gastrectomy malabsorption.
Gastroenterology - 1962 - 42 (5) - p. 637-640

123 - McCORKLE H.J. and HARPER H.A.
The problem of nutrition following complete gastrectomy.
Ann. Surg. 1954 - 140 (4) - p.467-474

124 - McDONALD R.H., INGELFINGER F.J. and BELDING H.W.
Lates effects of total gastrectomy in man.
New England J. Med. 1947 - 237 (24) p. 887-896

125 - McLEAN L.D., PERRY J.F., KELLY W.D., MOSSER D.G., MANNICK A. and WANGENSTEEN O.H
Nutrition following subtotal gastrectomy of 4 types (Billroth I and II segmental and tubular resections).
Surgery - 1954 - 35 (5) - p.705-718
11 tableaux - bibliographie

126 - MAINGUET P. et CATTAN R.
Exploration bactériologique des diarrhées chroniques par le tubage jéjunal protégé.
Arch. Mal. App. Digestif - 1960 - 49 (3) - p.189-210

127 - MARKS L.J., DOIRON J.C. and OYAMA H.T.
Action du triparanol sur les fonctions du cortex surrénal chez l'homme.
New England J.Med. 1962 - 266 (19) - p.965-967 - bibliographie

128 - MATTEI C., SIMONIN P., BARBE A., CHOUX J., PACHE Mme et DAHL C.
Syndrome carentiel des gastrectomisés. Résultats spectaculaires de l'hormone somatotrope.
Presse Med. 1956 - 64 (8)- p.169-170 bibliographie.

129 - MEDICI A. e FESANI F.
Studio sperimentale comparativo delle modificazioni della funzionalita pancreatica dopo resezione gastrica con gastrodigiuostomia e dopo restituzione del duodeno nel circuito alimentare.
Minerva Chir. 1957 - 12 (9) - p.405-411

130 - MELBY J.C., St CYR M. and DALE S.L.
Reduction of adrenal-steroïd production by an inhibitor of cholesterol biosynthesis.
New England J. Med. 1961 - 264 (12)- p.583-587

131 - MEYERS A.W.
Some morphological effects of prolonged inanition.
J. Med. Res. 1917 - 36 - p.51-78

132 - MICKERSON J.N.
Anterior pituitary deficiency in desorders associated with steatorrhea.
Brit. Med.J.- 1960 - 5172 -p. 529-534

133 - MOERTEL C.G., SURDAMORE H.H., WOLLAGER C.F. and OWEN C.A.
Limitation of the I I3I labeled triolein test in the diagnosis.
Gastroenterology - 1962- 42 (I) - p.16-21

134 - MORETTI G. et GEYER A.
Le syndrome carentiel complexe post-gastrectomie - Etude clinique, biolo-

gique et histochimique.
Presse Méd. 1956 - 64 (II) - p.226-231

135 - MORIN M., GRAVELEAU J., L'FON L., LABET R. et PEROL R.
A propos des syndromes multicarentiels des gastrectomisés pour ulcère.
Presse Méd. 1955 - 63 (86) - p.1798-1801
bibliographie - 11 figures

136 - MOUCHET A. et MARQUAND J.
Correction de certains troubles nutritionnels consécutifs à la gastrectomie subtotale par rétablissement de la continuité entre moignon gastrique et duodénum au moyen de l'anse efférente de l'anastomose gastro-jéjunale.
Arch. Mal. App. Digestif - 1955 - 44 (3) p. 352-359

137 - MOUCHET A., MARQUAND J. et CAMEY M.
21 cas de rétablissement du circuit duodénal par interposition jéjunale primitive ou secondaire après gastrectomie subtotale.
Arch. Mal. App. Digestif - 1957 - 46 (12) p. 1299-1304

138 - MULINOS M.G. and POMERANTZ I.
Hormonal influences on the weight of the adrenal in inanition.
Am. J. Physiol. -1941 - 132 (3) - p. 368-374

139 - MULINOS M.G. and POMERANTZ I.
Effects of pseudohypophysectomy (underfeeding) starvation, hormones and aging upon ascorbic acid content of adrenal glandes and liver of the rat.
Endocrinology - 1942 - 31 (2) - p.276-281

140 - NICOLAESCU T., CLEJAN C.L., STOICULESCU P. SCHAU S., SOENESCU R. et BITTMANN E.
L'absorption des graisses marquées (trioléine I 131, acide oléique I 131) pendant l'évolution des malades après gastrectomie.
Arch. Mal. App. Digestif - 1962 - 51 - (2) - p;148-162

141 - OLIVER F., GALAN J., OLIVER A. y CASTILLO E.
La hepatoenteropatia de los gastrectomizados ; su reflego en ciertos sindromes endocrinos y en alguinas deficiencias.
Rev. Assoc. Med. Argent. - Aug.15-30 1949 - 63 - p.358-365

142 - OMEZ Y. et COORNAERT G.
Syndrome carentiel après gastrectomie.
Arch. Mal. App. Digest. 1951 - 40 (12) p. 1347-1349

143 - PAULLEY J.W.
Observations on the aetiology of idiopathic steatorrhea : jejunal and lymph-node biopsies.
Brit. Med. J. 1954 - 4900 - p.1318-1321

144 - PAULLEY J.W., FAIRWEATHER F.A. and LEEMING A.
Post gastrectomy steatorrhea and patehy jejunal atrophy.
Lancet 1957 - 272 (6965) - p.406-407

145 - PERLOFF W.H., LASCHE E.M., NODINE J.H., SCHNEEBERG N.G. and VIEILLARD C.B.
The starvationstate and functional hypopituitarism.
J.A.M.A. - 1954 - 155 (15) - p.1307-1313

146 - PERROTIN J.
Quatre opérations correctrices de la gastrectomie (transplantation de l'anse efférente au duodénum) pour troubles nutritionnels sévères.
Mem. Acad. Chir. 1957 - 83 (23/24) - p.704-708

147 - PIMPARKAR B.D., TULSKY E.G., KALSER M.H. and BOCKUS H.L.
Correlation of radioactive and chemical foecal fat in different malabsorption syndromes.
Brit. Med.J. 1960 - 5203 - p.894-900

148 - PIMPARKAR B.D., TULSKY E.G., KALSER M.H. and BOCKUS H.L.
Correlation of radioactive and chemical fecal fat determinations in the malabsorbtion syndromes - I - Studies in normal man and in functional disorders of the gastro-intestinal tract.
Amer. J. Med. juin 1961 - 30 - p.910-926

149 - PLAUCHU M., CREYSSEL R. et MOURIQUAND C.
Syndromes carentiels complexes chez deux gastrectomisés.
Arch. Mal. App. Digestif 1951 - 40 (II) - p.1245-1248

150 - POLAK M. and PONTES J.F.
The cause of postgastrectomy steatorrhea.
Gastroenterology - 1956 - 30 (3) - p.489-499 - bibliographie

151 - POMERI G.
Comportamento dell'attivita cortico-surrenalica ed estrogenica in casi di malattia ulcerosa gastroduodenale prima e dopo l'intervento.
Minerva Med. 1952 - 43 (79) -p.515-566 bibliographie

152 - PORCHER P. et BUFFARD P.
Physio-radiologie des gastrectomisés avec conservation ou rétablissement du circuit normal.
Arch. Mal. App. Digestif -1957 - 46 (9 bis) - p.155-173

153 - PYRAH L.N. and SMITH I.B.
Osteomalacia following gastrectomy.
Lancet - 1956 -270 (6929) p.935-937

154 - RACHET J., BUSSON A. et DEBRAY Ch.
Maladies de l'intestin et du péritoine.
Collection med.-chir. à revision annuelle. Flammarion edit. 1959

155 - REEMTSMA K., MALM J.R. and BARKER H.G.
The comparative absorption of labeled fat and fatty acid in the study of pancreatic disease.
Surgery - 1957 - 42 (I) - p.22-28

156 - REITH W.S., WILLIAMS E.S. and THOMAS M.J.
The I 131 triolein fat absorption test.
Lancet - 1961 - 2 - p.1229-1232

157 - RENAULT H., TROUPEL S., VESIN P. et CATTAN R.
Epreuve couplee à la trioleine I 131 et à l'acide oleique marqué au Brome 82.
Journées Françaises de Gastro-Entérologie - Paris - 8-9 oct. 1961

158 - RENAULT H., TROUPEL S., BERGER J.A. et MEYNIEL G.
Epreuve couplée à la trioléine I 131 et à l'acide oléique Br 82 - I - Intérêt de la méthode - Technique - Interprétation des résultats.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris - 24 fév. 3 mars 1961 - 77- p.244-247 -

159 - RICHMAN A., LESTER L.J., HOLLANDER F., DREILING D.A. and KLEIN A.
The effect of subtotal gastrectomy upon external pancreatic secretion in dogs.
Gastroenterology - 1954 - 26 (2) - p.210-220

160 - ROOL G.
A propos du syndrome de dénutrition oedémateuse avec hypoprotidémie après gastrectomie pour ulcère (syndrome carentiel des gastrectomisés).
Thèse Paris - 1952 - n°281 - 158 pages (5 figures)

161 - ROZENBLUM Ch.
Contribution à l'étude des troubles endocriniens observés après gastrectomie subtotale.
Thèse Paris 1962 - n°1092 - 107 pages

162 - RUFFIN F., BLAMD W.H., NORDYKE R.A. and GROSSMANN M.I.
Reliability of I I3I triolein test in the detection of steatorrhea.
Gastroenterology - 1961 - 41 (2) - p.220-224

163 - SANTY P. et MALLET-GUY P.
Enquête sur les résultats éloignés des gastrectomies pour ulcères.
Lyon Med. 30 oct. 1938 - 162 - p.445-465

164 - SANTY P., MALLET-GUY P., CHAMBON M. et FOLLIET P.
Documents sur la sécretion pancréatique externe des gastrectomisés. Gastrectomie et fonction secrétinique.
Lyon Chir. 1939 - 36 (I) - p.9-49

165 - SARLES H.
Utilisation des lipides marqués pour l'exploration fonctionnelle du grêle.
Journées Françaises de Gastro-Entérologie
Paris - 8-9 oct. 1961

166 - SELKOV E.A.
A propos de la stéatorrhée longtemps après l'opération chez les sujets gastrectomises.
Khirurgiia (Moscou) - 1957 - 33 (3) - p.20-26

167 - SENEQUE J., DEBRAY Ch., PERGOLA F. et HOUSSET P.
Sur les séquelles générales de la gastrectomie pour ulcère. Etude statistique (100 cas) - Déductions thérapeutiques.
J. de Chir. 1953 - 69 (12) - p.917-930

168 - SHEEHAN H.L.
The syndrome of hypopituitarism.
Quart.Journ. Med. 1949 - 18 (72) - p.319-379

169 - SHINER M.
Importance diagnostique de la biopsie par voie orale de l'intestin grêle dans diverses formes de stéatorrhée.
Arch. Mal. App. Digestif - 1961 - 50 (II)

170 - SHINGLETON W.W., BAYLIN G.J., ISLEY J.K., SANDERS A.P. and RUFFIN J.M.
Study of fat absorption after gastric surgery using I3I I labeled fat.
Ann. Surg. - 1956 - 144 (5) - p.433-440

171 - SHINGLETON W.W., ISLEY J.K., FLOYD R.D., SANDERS A.P., BAYLIN G.J., POSTLETHWAIT R.W. and RUFFIN J.M.
Studies on post-gastrectomy steatorrhea

using radioactive triolein and oleic acid.
Surgery - 1957 - 42 (I) - p.12-21

172 - SIMLER M.
Les répercussions pancréatiques de la gastrectomie pour ulcère et leurs consequences.
Thèse Strasbourg - 1955 - n°46 - 126 p.

173 - SIMMONDS M.
Ueber Hypophyschwund mit tödlichen Ausgang.
Deu. Med. Wschr. -1914 - 40 - p.322

174 - SOULAIRAC A.
La physiologie d'un comportement : l'appétit glucidique et sa régulation neuro-endocrinienne chez les rongeurs.
Thèse de Doctorat es Sciences Nat.
Paris - 1947

175 - SOULAIRAC A.
La régulation neuro-endocrinienne et l'absorption intestinale du glucose.
Ann. Endocr. 1947 - 8 (5) - p.377-393

176 - SOUPAULT R. et BUCAILLE M.
La transplantation au duodénum de l'anse efférente, opération correctrice de certains troubles des gastrectomies subtotales.
Presse Méd. 1955 - 63 (2) - p.27

177 - SOUPAULT R. et BUCAILLE M.
Correction de certaines gastrectomies aux résultats défectueux par la transposition de l'anse efférente au duodénum.
Arch. Mal. App. Digestif - 1955 - 44 (2) -p.129-141

178 - SOUPAULT R. et BUCAILLE M.
La transplantation de l'anse efférente au duodénum, operation correctrice de certaines gastrectomies subtotales.
Rev. Chir. (Paris) - 1955 - 74 (7/8) - p.181-193

179 - STEFKO W.H.
Les modifications des glandes à sécrétion interne à la suite d'une alimentation insuffisante chez l'homme.
Rev. Franç. Endocr. 1928 - 6 -p.103-121

180 - STEINGRABER M.
Klinischer und experimenteller Beitrag zur totalen Magenentfernung.
Bruns'Breit.Z. Klin. Chir. - 1953 - 186 p.358-373

181 - SYDENHAM A.
Amenorrhea at Stanley Camp, Hong Kong, during internment.
Brit.Med. J. 1946 - 2 _ p.159

182 - TOMODA M.
Ueber den Stoffwichsel nach totalen Magenextirpation.
Chirug. - 1952 - 23 (12) - p.545-552

183 - TONOLLI G.O., TRASIMO M., SIRI G., QUERCIO M. e MINOLA G.
Rapports des glandes endocrines et de la résection gastrique (Note préliminaire).
Minerva Chir. 1959 - 14 (6) - p.346-347

184 - TREMOLIERES J., MOSSE A., PASCHOUD J. et BONFILS S.
Etude du bilan calorico-azoté dans la dénutrition du gastrectomisé.
Sem. Hôp. Paris 1957 - 33
Path. Biol. XVI - Ann. Recherches Med. 7 - p.799-808

185 - UEHLINGER E.
Die Hypophyse bei Inanition.
Schweiz. Ztschr. f.Path.u. Baktz.
(supp.) - 1947 - 10 - p.144-158

186 - VACHON E. et LEJEUNE E.
Les stéatorrhées gastro-intestinales
en dehors de la sprue.
Gastroentérologie - 1953 - 80 - p.101

187 - VERZAR E. and DOUGALL E.J.
Absorption of fat from intestines.
Londres 1936 - Longmans Green and Co édit.

188 - VESIN P., FRUMUSAN P. et CATTAN R.
Action spectaculaire de la delta-cortisone dans les oedèmes de carence post-gastrectomie.
Sem. Hôp. Paris 1957 - 33 (2) - p.72-75

189 - VESIN P., TROUPEL S., ACAR J., RENAULT H.
DESBUQUOIS G. et CATTAN R.
Entéropathie avec pertes de protéines
et stéatorrhée.
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris - 19-26 fév.
1960 - 76 - p.261-271

190 - VIGUIER J.
Syndrome carentiel complexe après
gastrectomie.
Thèse Lyon, 1952 - n°23 - 70 pages

191 - WAITZ R.
La pathologie des déportés.
Sem. Hôp. Paris 20 juin 1961 - 37 -
p. 1977-1984

192 - WARTER J., ROUILLARD J.M. et MORIN J.
Troubles métaboliques après gastrectomie.
Strasbourg Med. 1951 - 2 (5) - p.263

193 - WARTER J. et GEIGER R.
Troubles métaboliques après gastrectomie à propos d'une observation nouvelle
Strasbourg méd. - 1952 - 2 (9) - p. 669-672 - bibliographie

194 - WARTER J., ASCH L. et ARON C.
Fonction thyréotrope et gonadotrope préhypophysaire au cours du jeûne protéique
Rev. Fr. Et Clin. et Biol. 1959 - 4 (6) p. 568-574

195 - WARTER J., SCHWARTZ J. et SIMLER M.
L'insuffisance surrénale des gastrectomisés
Scheiz. Med. Wschr. - 1959 - 89 (20) p. 529-532 - 3 tableaux - 2 figures - bibliographie

196 - WARTER J., SCHWARTZ J. et WERYHA A. (Strasbourg)
Les dérèglements endocriniens consécutifs aux affections digestives
Actualités endocrinologiques - Journées endocrinologiques de la Pitié - 25-27 Juin 1962 - L'Expansion édit. p. 99-108

197 - WEISS A.G.
Essais expérimentaux sur les anastomoses coliques et leur physiologie
Arch. Mal. App. Digestif 1929 - 19 (1) p. 5-66

198 - WEISS A.G., GRENIER J.F. et HATANO M.
Les tests de l'absorption intestinale par les graisses marquées aux halogènes
Leurs incertitudes
5e Congrès Intern. sur l'utilisation des Isotopes radio-actifs en Médecine
Bad Gastein (Autriche) - 9-12 Janvier 1962

199 - WELBOURN R., HUGUES R. and WELLS Ch.
Vitamin B deficiencies after gastric operations.
Lancet 1951 - 260 (6661) - p.939-945
bibliographie

200 - WELLS C. and WELBOURN R.
Post gastrectomy syndromes - A study in applied physiology.
Brit. Med. J. - 1951 - 4706 - p.546-554

201 - WIRTS C.W., GOLDSTEIN F. and WISE R.I.
Postgastrectomy steatorrhea.
Am. J. Gastro-Enter. 1959 - 31 (3)
p.250-256

202 - WOLLAEGER E.E., COMFORT M.V., WEIR J.F. and OSTERBERG A.E.
The total solids fat and nitrogen in the feces-
II- A study of persons who had undergone partial gastrectomy with anastomosis of the entire cut end of the stomach and the jejunum (Polyaanastomosis).
Gastroenterology - 1946 - 6 (2)
p.93-104

203 - WOLLAEGER E.E., COMFORT M.W. and OSTERBERG A.E.
The total solids fat and nitrogen in the feces -
I - Study of normal persons taking test diet containing moderate amount of fat; comparison with results obtained with normal persons taking test diet containing large amount of fat.
Gastroenterology - 1947 - 9 (3) - p.272-283.

-:-

TABLE DES MATIERES

-:-

Pages

INTRODUCTION . 23

CHAPITRE I - OBSERVATION . 25

CHAPITRE II- RAPPEL : LE SYNDROME MULTICARENTIEL TARDIF DES GASTRECTOMISES . .37

I - Etiologie 37
2 - Clinique 38
3 - Examens complémentaires . . 41
A) Examens radiologiques . 41
B) Tubage gastrique 42
C) Gastroscopie 42
D) Tubage duodénal protégé 42
E) Biopsie jéjunale 42
F) Examen coprologique 42
G) Hématologie 44
H) Biologie 45
a) Protides 45
b) Lipides 46
c) Glucides 46
d) Equilibre hydro-électrolytique 47
I) Endocrinologie 48
J) Autres explorations étudiant la carence et les troubles de l'absorption 50
a) Lipides 50
b) Protides 53

Pages

c) Glucides 54
d) Vitamines 55

4 - Anatomo-pathologie 56

CHAPITRE III - LE SYNDROME MULTICARENTIEL TARDIF DANS SA FORME LA PLUS ACHEVEE, DEPIGMENTEE DE PANHYPOCRINIE 59

I - La dénutrition 61
2 - L'insuffisance glandulaire 63
3 - La stéatorrhée 66
4 - La courbe d'hyperglycémie provoquée per os 68
5 - La dépigmentation cutanéophanérienne 71

CHAPITRE IV - CONCEPTIONS PATHOGENIQUES 75

I - DU SMTG 75
A) La dénutrition 75
B) L'insuffisance glandulaire 76
C) Le cercle vicieux 78

2 - De sa forme dépigmentée 79
A) La courbe d'hyperglycémie provoquée plate 79
a) L'insuffisance endocrinienne 79
b) La pullulation microbienne compliquée d'altérations du grêle 80
B) La stéatorrhée 81
C) La dépigmentation 82
a) L'origine du trouble 82
α) Le trouble de la mélanogenèse 82
β) Le déficit en MSH 82

Pages

b) La dépigmentation, stigmate de l'insuffisance hypothalamique 84

CHAPITRE V - LE TRAITEMENT 86

CONCLUSIONS 94

BIBLIOGRAPHIE 97

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-